

ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИНСТИТУТ ФИЗИОЛОГИИ им. И. П. ПАВЛОВА  
АКАДЕМИИ НАУК СССР

---

# ТЕЗИСЫ

**совещания по проблемам торможения  
и лечения сном**

20 — 24 октября 1955 г.

ТАРТУ 1955



ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИНСТИТУТ ФИЗИОЛОГИИ им. И. П. ПАВЛОВА  
АКАДЕМИИ НАУК СССР

---

# ТЕЗИСЫ

**совещания по проблемам торможения  
и лечения сном**

20 — 24 октября 1955 г.

ТАРТУ 1955



## ЗНАЧЕНИЕ ТЕРАПИИ СНОМ ДЛЯ КЛИНИКИ НЕВРОЗОВ

*Л. И. Александрова*

Институт неврологии Академии медицинских наук СССР, Москва.

1. В настоящее время уже накопился большой опыт по применению терапии сном в клинике неврозов. Этот опыт позволяет включить в комплекс терапевтических мероприятий при функциональных заболеваниях нервной системы терапию сном как одну из наиболее реальных возможностей создать покой, необходимый для функционально ослабленной нервной системы.

2. В результате большого клинического опыта и экспериментальных работ многие дискуссионные вопросы в отношении показаний к сонной терапии разрешены. Высказывается определенное мнение, что не диагноз заболевания, а особенности нарушения высшей нервной деятельности, лежащие в основе того или другого невротического состояния определяют показания к сонной терапии.

3. Бесспорно также, что сонная терапия относится к сложным видам лечения — эффективность ее зависит от многих причин: от правильного выбора снотворного и его дозировок, от обстановки, в которой проходит сон, от подготовленности больного к этого рода терапии, от умелого сочетания пассивного отдыха с отдыхом активным и т. д.

4. Для эффективности сонной терапии большое значение имеет время ее применения. Так, в силу особенности нарушения основных нервных процессов, большим упорством в отношении сонной терапии отличались функциональные заболевания нервной системы, в центре клинической картины которых сто-

яли гиперкинезы типа навязчивых движений. Однако и в этих случаях удавалось добиться выздоровления, если терапию сном мы применяли в самом начале заболевания.

5. При лечении сном реактивных состояний фактор времени также имеет большое значение. При реактивных состояниях, затянувшихся, своевременно не устраненных, терапия сном оказывалась нередко мало эффективной. При острых реактивных состояниях результат, как правило, был значительно лучше.

6. Лечебное значение терапии сном, прежде всего, подтверждалось фактами клинического наблюдения, указывающими на устранение или значительное смягчение невротических симптомов.

7. Комплекс клинических и лабораторных исследований свидетельствовал о том, что в результате отдыха, предоставленного функционально ослабленной нервной системе, значительно укреплялись процессы внутреннего торможения, а вслед за этим укреплялся и возбудительный процесс. Улучшалась обычно подвижность нервных процессов, что проявлялось в улучшении приспособительных реакций организма к внешней среде.

8. Ввиду того, что и функциональные заболевания имеют свою прогрессивность и легкие формы неврозов, своевременно не устраненные, нередко переходят в тяжелые и трудно обратимые, лечение сном в ранних невротических состояниях приобретает не только лечебное, но и профилактическое значение. Об этом свидетельствуют катamnестические наблюдения за больными, получившими лечение сном.

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННОЙ ФАРМАКОЛОГИЕЙ ПРОЦЕССОВ ТОРМОЖЕНИЯ**

*С. В. Аничков*

Институт Экспериментальной медицины АМН СССР (Ленинград).

За последние годы вещества вызывающие в различных разделах нервной системы процессы торможения привлекают все большее внимание экспериментальной фармакологии и находят все более широкое применение в фармакотерапии.

В развитии этого направления фармакологии значительную роль сыграли идеи И. П. Павлова об охранительном торможении.

Применяя терапию сном, врач стремится, путем охранительного торможения, обеспечить возможность восстановительных процессов в ткани мозга и нормализовать соотношения между процессами возбуждения и торможения. Вместе с тем охранительное торможение высших разделов центральной нервной системы освобождает внутренние органы от патологической импульсации, поддерживающей в них болезненные процессы.

Функциональный покой исполнительных органов может быть достигнут не только при помощи снотворных средств, но и путем перерыва рефлекторной дуги в различных ее звеньях другими лекарственными веществами. На этом основано лечебное действие новокаиновых блокад. Современная фармакология может предложить для этой цели, кроме новокаина, другие более активные анестетики.

В качестве одного из подобных средств успешное применение нашел дифацил (спазмолитин).

Широкое применение приобрели за последние годы так называемые ганглиолитические средства, тормозящие в ганглиях проведение импульсов, идущих по вегетативным нервным путям. Действие большинства ганглиолитиков основано на их конкуренции с ацетилхолином медиатором и блокировании ганглионарных Н-холинсрeактивных систем (Н-холинорецепторы), благодаря чему тормозится передача импульсов через ганглии. В результате изучения связи между структурой и действием холинолитических веществ найдены закономерности, позволяющие направленно синтезировать новые препараты, блокирующие ганглии. Наиболее простым по химическому строению препаратом этой группы является соль тетраэтиламония (тетамон). Более эффективным оказались новые препараты этого ряда, являющиеся бисаммонийными соединениями (гексоний и пентамин). Эти препараты находят клиническое применение при некоторых нейрогенных заболеваниях, в частности при гипертонии и при язвенной болезни.

Для изучения лечебного действия лекарственных веществ, прерывающих рефлекторную дугу, необходимо, согласно павловскому принципу экспериментальной терапии, испытывать эти вещества на моделях нейрогенных заболеваний.

Удобным объектом для изучения лечебного и предупреждающего действия лекарственных веществ, способных тормо-

зить передачу импульсов, нарушающих трофику, может служить разработанная И. С. Заводской модель язвы желудка, получаемая путем нанесения на пилородуоденальную область сильного раздражения. Опыты с применением методики меченых атомов показали, что образованию язв предшествует нарушение синтеза белка в слизистой желудка и что развитие язв происходит вследствие рефлекторного нарушения трофики желудочной стенки. Получаемые таким образом язвы могут быть предупреждены барбитуратами (люминал, нембутал) и ганглиолитиками (гексоний и пентамин). Согласно опытам с меченым по сере метионином ганглиолитики предупреждают рефлекторно вызванные нарушения трофики.

Современной фармакологии известны препараты, прерывающие рефлекторную дугу в нескольких ее звеньях и одновременно блокирующие передачу как в ганглионарных, так и в центральных межнейронных синапсах. Некоторые из этих препаратов находят применение в современной хирургической практике для, так называемой, гибернации, при которой достигается максимальное торможение всех как двигательных, так и вегетативных рефлексов.

## **ДИНАМИКА СНА У БОЛЬНЫХ НЕВРОЗАМИ ПРИ КЛИМАТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ НА ЮЖНОМ БЕРЕГУ КРЫМА**

*Н. Г. Бердник*

Гурзуфский центральной санаторий Министерства обороны СССР.

1. Правильная организация сна оказывает существенную помощь климатическому лечению больных неврозами. В условиях санатория южного берега Крыма основной формой лечебного сна можно считать организацию его при определенных внешних условиях: сон в тихих палатах спальных корпусов, сон на балконах в парке и сон на пляже в специальном морском павильоне. Каждый вид имеет свои особенности.

2. Контроль за течением сна при климатическом лечении в нашем санатории проводится методом актографии — учет двигательной активности и покоя во время сна и отдыха в



постели. Наш опыт основан на материале более 1500 суточных актограмм. Актографы нашей конструкции являются дальнейшим усовершенствованием актографа Б. В. Андреева, особенностью их является простота конструкции, дешевизна, портативность и способность давать кривые на обычной бумаге простыми чернилами в течение десятков суток.

3. Проведенные исследования 27 человек в холодный период года (в том числе с истерией 10, неврастением 4, психастенией 2, неврастеническим синдромом при другом заболевании 6) показали, что бодрствование (без лежания) составило в сутки в среднем 13 часов 6 минут или 54,6% суточного баланса времени.

Сон и лежание в постели составили в среднем 10 ч. 54 м. или 45,4% суточного баланса времени. В том числе сон и лежание в ночное время в среднем составило 8 ч. 38 м. или 79,18% лежания и сна за сутки, а в дневное время равнялось 2 ч. 16 м. или 20,82%.

Длительность покоя в суточном балансе сна и лежания (10 ч. 54 м.) составила 6 ч. 13 м. — 56,84%; в том числе в ночном — 5 ч. 10 м. и в дневном — 1 ч. 3 м.

Полученные данные могут быть учтены при разработке индивидуальных и групповых режимов для больных неврозами.

4. Динамика торможения двигательного анализатора во время сна (глубина сна). Чередование двигательной активности и покоя в течение разового сна (ночной, дневной) можно понимать как растормаживание отдельных участков коры мозга и подкорки в сфере двигательного анализатора. Результаты проведенного анализа соотношений двигательной активности и покоя в каждом часе сна и отдыха в постели у больных неврозами в течение десятков ночей показывают, что этим путем можно раскрыть, до известной степени, динамику глубины сна от засыпания до пробуждения. При этом выясняется, что структура активности и покоя по часам сна у больных неврозами имеет особенности в нарастании и спаде торможения. В одних случаях сон становится глубоким с первого часа (исследование на протяжении многих десятков ночей), в других — глубина нарастает от второго до пятого часа и имеются случаи, в которых глубина сна имеет волнообразные колебания в течение всего сна.

С другой стороны, увеличение глубины сна вслед за засыпанием и уменьшение ее к моменту пробуждения имеет различную динамику у одного и того же больного неврозом, в виде кривых с завершенным и незавершенным циклом.

Таким образом методом актографии можно анализировать структуру сна в динамике, в период климатического лечения больных неврозами.

5. Некоторые особенности динамики засыпания и пробуждения. При исследовании сна у больных неврозами методом непрерывной актографии, выявлена цикличность в длительности засыпания и пробуждения. Цикличность состоит в том, что выраженное удлинение времени засыпания и пробуждения проявляется не каждый раз, а через 1—2—3 ночи более быстрого или нормального наступления и окончания сна. Двухсуточная или многосуточная цикличность в условиях климатического лечения может изменяться. У одних — изменение проявляется в удлинении периода от первого запаздывающего засыпания до второго и цикл из двухсуточного становится трех-, четырех-, пятисуточным до исчезновения цикличности. У других больных в процессе успешного лечения цикличность сохраняет первичную структуру, но постепенно уменьшается время засыпания.

Патофизиологический механизм цикличности засыпания и пробуждения можно понимать как форму изменения индукционных отношений между возбуждательным и тормозным процессами и патологической инертностью их у больных неврозами.

В условиях жизни в климатическом санатории цикличность в сонном торможении выявляется отчетливее. Установление цикличности в переходном периоде между бодрствованием и сном имеет практическое значение в лечении бессонницы. В случаях с выраженным запаздыванием засыпания мы назначаем средства снотворного действия, ориентируясь на ночь вероятной бессонницы и исходя из индивидуальных особенностей цикличности данного случая.

Создается впечатление, что срывы сна под влиянием сильных раздражителей могут протекать также циклами с затуханием в процессе лечения по одному из описанных видов нормализации сна.

6. О влиянии на сон метеорологических факторов у больных неврозами.

Кривые длительности лежания и количества покоя в часах за сутки, выведенные на основании непрерывных актограмм, при сравнении с кривыми многих метеорологических элементов показывают определенную зависимость сна от погоды в объективном изображении. Сон и лежание в постели удлиняются при снижении атмосферного давления, снижении температуры, нарастании влажности, выпадении осадков и т. д.

# ОПЫТ ОБЪЕКТИВНОГО ИЗУЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У КОЖНЫХ БОЛЬНЫХ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНЫМ СНОМ

*И. Д. Боевкс и А. А. Брябрина*

Кафедра нормальной физиологии Челябинского медицинского института  
и кафедра физиологии Читинского медицинского института.

Поставив перед собой задачу — разработать объективные показатели функционального состояния нервной системы у больных некоторыми кожными заболеваниями и изучить динамику этого состояния в процессе лечения длительным сном, — мы считали возможным разрешить её путем исследования тех изменений в приспособительных реакциях центральной нервной системы, которые имеют место у больных с нарушенной рецепцией кожи при текущих воздействиях внешней среды. Для целей нашего исследования мы использовали определение величин сенсорной хронаксии и сенсорной аккомодации пораженных участков кожи в сравнении их с теми же параметрами на здоровых участках, динамику указанных показателей в процессе лечения длительным сном и при функциональных воздействиях на центральную нервную систему, в частности, при затемнении глаз.

Хронаксия в наших исследованиях определялась через равные промежутки времени (5—7 мин.) обычным, широко известным способом, аккомодация — по методике, описанной Л. В. Латманизовой (1949) и оказывающейся незаменимой при изучении аккомодации по ходу какого-либо быстро текущего процесса.

Известно, что колебания моторной и сенсорной хронаксии и аккомодации в условиях нормы обычно не выходят за пределы  $\pm 10\text{--}15\%$ ; в то же время на участках, пораженных экземой или псориазом величины хронаксии не являются такими же относительно стабильными, как на здоровых участках кожи, — колебания здесь достигают  $\pm 25\text{--}30\%$ . (Подвысоцкая, 1951). Нами отмечены также явления неустойчивости аккомодации кожных рецепторов, уменьшение скорости аккомодации этих рецепторов на пораженных участках по сравнению со скоростью аккомодации здорового участка кожи. В процессе лечения длительным сном, наряду с видимым улучшением основного заболевания, отмечалась стабилизация вели-

чин хронаксии и аккомодации и уменьшение разницы этих показателей на здоровых и пораженных участках.

В условиях нормы затемнение глаз, вызывая удлинение хронаксии, приводит к уменьшению скорости аккомодации. На пораженных болезненным процессом участках кожи таких относительно закономерных изменений аккомодации отметить не удалось; почти у всех наших испытуемых скорость аккомодации при затемнении глаз или увеличивалась, или же выявлялись её двухфазные изменения: после незначительного уменьшения следовал период увеличения скорости аккомодации. Одновременно извращался и характер изменений хронаксии — хронаксия при затемнении глаз на больном участке укорачивалась. В небольшой части случаев изменения хронаксии и аккомодации были однонаправленными, иначе говоря, не наблюдалось обычных для условий нормы противоположных расхождений между показателями хронаксии и скорости аккомодации.

Очевидно, в основе изменений характера реакций нервной системы лежат нарушения взаимоотношений процессов возбуждения и торможения в корковом конце кожного анализатора. Патологическая импульсация со стороны рецепторов пораженного участка кожи создает стойкий очаг возбуждения в сенсорной области коры, поэтому при затемнении глаз мы имеем извращенный тип реакции.

Длительный сон у некоторых больных нормализует характер ответных реакций. При этом в ряде случаев эта нормализация наступала раньше, чем отмечалось видимое улучшение местного кожного поражения. В тех же случаях, где применяемое лечение оказывалось мало эффективным, нельзя было зарегистрировать установлений нормального типа реакций при функциональных воздействиях на кору головного мозга.

При объективном изучении функционального состояния нервной системы у некоторых кожных больных можно использовать пробу с затемнением глаз, характеризующую возбудимость и лабильность кожного анализатора и могущую оказаться ценным подспорьем для оценки степени эффективности применяемого лечения, в частности, сонной терапии.

## К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ НЕКОТОРЫХ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ НА СОСУДИСТЫЕ РЕЦЕПТОРЫ.

*И. Д. Боечко и Л. П. Розова.*

Кафедра нормальной физиологии Читинского медицинского института.

В настоящем исследовании делается попытка истолкования генеза гипертонии у человека, считая её проявлением адаптации депрессорного аппарата к повышенному давлению, вследствие чего последнее не устраняется и стабилизируется на продолжительное время (П. К. Анохин, 1948 г.). Представляло определённый интерес выяснить, имеет ли место явление адаптации, или пессимума силы раздражения барорецепторов рефлексогенных зон сосудистой системы, у человека в условиях нормы.

Для адекватного раздражения барорецепторов каротидного синуса у человека мы применяли специальную манжетку-прессометр, позволяющую производить сдавливание извне области одного или одновременно обоих каротидных синусов, с дозированной в широких пределах силой.

Мы обследовали 70 человек в возрасте от 18 до 30 лет, в основном практически здоровых. Оказалось, что по мере увеличения силы надавливания на область каротидных синусов происходило прогрессивное увеличение падения общего кровяного давления, которое регистрировалось нами при помощи артериального осциллографа. Однако, у отдельных испытуемых при надавливании на каротидные синусы с силой, равной 60—80 мм. ртутного столба, наблюдалось заметное уменьшение величины падения общего кровяного давления. У другой группы испытуемых это ослабление силы ответной реакции наступало при большей силе надавливания на каротидные синусы (от 100 до 120 мм. ртут. ст.). Ту наименьшую силу раздражения в восходящем ряду адекватных раздражений барорецепторов каротидного синуса, при которой происходит первое заметное ослабление силы ответной реакции, мы сочли возможным назвать порогом пессимума силы раздражения. Последний у здоровых испытуемых колеблется от 60 до 120 мм. ртут. ст.

Учитывая широкое применение в современной клинике разнообразных химических веществ, преимущественно тормозного действия, для лечения гипертонической болезни, особенно в

связи с внедрением терапии сном, мы решили проверить, какое влияние оказывают на возбудимость барорецепторов каротидного синуса такие вещества, как бромистый натрий, амитал-натрий и препараты китайского лимонника.

Наши исследования показали следующее:

а) бромистый натрий в дозировках, строго определённых для каждого испытуемого, вызывает увеличение порога возбудимости барорецепторов каротидного синуса и одновременно увеличивает на 20—40% порог пессимума силы раздражения этих рецепторов; силовые отношения в границах, лежащих ниже порога пессимума силы, существенно не нарушаются;

б) амитал-натрий, обуславливая, подобно бромиду, увеличение порога пессимума силы, приводит вместе с тем к нарушению правила силовых отношений — несмотря на увеличение силы раздражителя, величина ответных реакций остаётся на неизменном уровне, равном приблизительно средней величине;

в) препараты китайского лимонника (мы пользовались экстрактом из семян), уменьшая порог возбудимости, способствуют увеличению (на 40—60%) порога пессимума силы раздражения барорецепторов каротидного синуса и аналогично амитал-натрию нарушают силовые отношения. Амитал-натрий и китайский лимонник после однократного применения вызвали явления последействия.

Полученные данные в известной степени раскрывают некоторые частные стороны действия химических веществ, широко применяемых в терапии сном (в частности, брома и амитал-натрия), на сосудистые рецепторы. Указанные химические вещества, повышая порог пессимума силы раздражения барорецепторов синуса и, может быть, других рефлексогенных сосудистых областей, обуславливают включение рецепторов последних в систему саморегуляции кровяного давления и снижают таким образом гипертензию. По нашему мнению, наиболее физиологическим действием обладает бромистый натрий, который не приводит к нарушению силовых отношений и не даёт явлений длительного последействия.

# ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СНОМ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

*А. Н. Ванра*

Кафедра госпитальной терапии Тартуского государственного университета,  
Тарту.

Лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки удлиненным медикаментозным сном было проведено у 36 больных и условнорефлекторным сном у 26 больных.

У больных, подвергавшихся лечению удлиненным медикаментозным сном, сон продолжался от 14—19 часов в сутки в течение 14—17 суток.

Длительность условнорефлекторного сна была 9—17 часов в сутки в течение 14 суток.

1. В обеих группах жалобы на боль и диспептические явления исчезали на 2—4 день лечения.

2. Проведение условнорефлекторного сна удавалось лучше при уравновешенном типе нервной системы.

3. После лечения субъективное улучшение определялось в 89% случаях при лечении удлиненным сном, а в группе с условнорефлекторным сном в 81% случаев.

4. При объективном исследовании больных оказалось, что в группе с удлиненным медикаментозным сном чаще наблюдалось повышение кислотности желудочного сока, реже понижение; нормализация ни в одном случае не наблюдалась.

5. В группе с условнорефлекторным сном кислотность желудочного сока оставалась в большинстве случаев без изменения или немного снижалась; в меньшинстве случаев кислотность повышалась.

Нормализация кислотности желудочного сока произошла в 3-х случаях.

6. Исчезновение симптома ниши рентгеноскопически наблюдалось нами в группе с удлиненным медикаментозным сном в 37% случаев в группе с условнорефлекторным сном в 41%. Лучше поддавались лечению сном в начальной стадии заболевания язвы желудка и хуже язвы двенадцатиперстной кишки.

7. Отдаленные результаты лечения сном оказались положительными в течение одного года в 52% случаев; в течение 2—3 лет в 28% случаев, и не отличались от результатов, полученных другими консервативными методами лечения.

# ВЛИЯНИЕ НАРКОТИЧЕСКОГО СНА НА ПРОТЕКАНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*Г. Е. Владимиров*

Лаборатория биохимии нервной системы Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и кафедра биохимии Ленинградского Государственного Университета им. А. А. Жданова, Ленинград.

Снижение деятельности нервных элементов во время наркотического сна приводит к отчетливому уменьшению углеводного обмена мозга. Исследуя по методу Е. С. Лондона содержание глюкозы в притекающей к мозгу и в оттекающей от него крови, З. Н. Казиминова показала резкое снижение потребления глюкозы при наркотическом сне. Первый продукт, образующийся в ткани мозга из глюкозы — глюкозо-6-фосфат при этом образуется в меньших количествах (Л. Н. Рубель). Тем не менее образование гликогена превышает его расходование, и запасы гликогена в ткани мозга возрастают. Напротив, содержание промежуточных продуктов распада углеводов, таких, как молочная и пировиноградная кислоты, уменьшается.

Таким образом, в условиях воздействия снотворных веществ изменения в углеводном обмене приводят к устранению продуктов распада углеводов и к накоплению энергетически ценных веществ. Последнее положение приложимо и к содержанию аденозинтрифосфорной кислоты, участвующей в синтезе многих химических соединений в клетке (И. А. Сытинский). Все эти изменения способствуют повышению работоспособности нервных клеток.

Аналогичные изменения проявляются и в обмене белков и липоидов. Применяя радиоактивный изотоп фосфора для исследования скорости вхождения его в состав различных фосфорсодержащих соединений мозга (Г. Е. Владимиров, Т. Н. Иванова, Н. И. Правдина, Л. Н. Рубель), удалось показать замедление обмена нуклеопротеидов, липопротеидов, фосфатидов. Аналогичные результаты в отношении белков и сульфатидов обнаружены в опытах с введением меченого по сере метионина (Г. А. Нечаева). Уменьшается и скорость обновления серы глутатиона. Уменьшается скорость образования аммиака (Е. А. Владимирова).

Таким образом, при воздействии снотворных веществ происходит замедление самых разнообразных обменных превра-



шений и переход нервных клеток на более низкий уровень жизни. Уменьшаются размеры распада многих веществ, и почти в таких же размерах уменьшаются и размеры их синтеза. Однако условия становятся более благоприятными для синтетических процессов, в результате чего происходит восстановление запасов ранее потребленных веществ, играющих существенную роль для жизнедеятельности нервных клеток.

## **АММИАК МОЗГА И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.**

*Е. А. Владимирова*

Лаборатория биохимии нервной системы Института физиологии  
им. И. П. Павлова Академии наук СССР, Ленинград

В прежних работах нами было показано, что содержание аммиака в мозге может служить биохимическим показателем функционального состояния центральной нервной системы. Возбуждение центральной нервной системы, возникшее в результате рефлекторного воздействия безусловных или условных раздражителей, а также некоторых фармакологических веществ, всегда сопровождалось повышением уровня аммиака в мозге. При снятии возбуждения наркотиками, при переходе в предельное торможение, при условнорефлекторном торможении и в состоянии глубокого естественного сна (без наркоза) содержание аммиака в мозге неизменно понижалось.

В настоящем сообщении представляются результаты исследования влияния дифференцировочного торможения на содержание аммиака в мозге. Работа проведена на крысах, у которых были выработаны условные двигательнo-оборонительные и двигательнo-пищевые рефлексы.

Опыты проводились в сконструированной нами специальной камере, устройство которой позволяло фиксировать прижизненный химический состав головного мозга крыс как в состоянии возбуждения, так и торможения.

Полученные данные показали, что при полном дифференцировочном торможении, не сопровождающемся ориентировочной реакцией, содержание аммиака в мозге остается в пределах нормы (0,38 мг%) как в опытах с двигательнo-пищевой

(в среднем 0,37 мг%), так и в опытах с двигательнo-оборонительной методикой (в среднем 0,39 мг%).

Наоборот значительное накопление аммиака обнаружено при неполной дифференцировке, особенно при воздействии отрицательного условного раздражителя, примененного впервые вместо положительного условного раздражителя (в среднем 0,63 мг%) и также в условиях растормаживания ранее выработанной дифференцировки. Иначе говоря, уровень аммиака колеблется в зависимости от характера проявления дифференцировки.

Оказалось, что в ткани головного мозга имеется биохимический механизм образования и устранения аммиака, отражающий протекание процессов возбуждения и торможения. Участие в этом механизме принимают глютамин, глютаминовая кислота и ферменты, осуществляющие их превращение. Нам удалось показать, что введение глютаминовой кислоты приводит к связыванию аммиака в мозге в форме глютамина и предохраняет живистных от гибели при их отравлении аммонийными солями.

Это позволило нам тогда же (1950) высказать предложение применять глютаминовую кислоту в сочетании с витамином В<sub>1</sub> при лечении таких форм нервно-психических заболеваний, при которых имеют место периоды выраженного возбуждения центральной нервной системы.

Таким образом, в результате биохимического исследования образования и устранения аммиака в мозге в тесном сопоставлении с функциональным состоянием центральной нервной системы получено новое подтверждение представления И. П. Павлова об охранительно-целобной роли торможения, что дает нам основание считать естественный и условно-рефлекторный глубокий сон одним из наилучших факторов, устраняющих возбуждение, нормализующих обмен веществ и функциональное состояние центральной нервной системы.

## **ПРИМЕНЕНИЕ АМИАЗИНА В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ**

*В. Е. Галенко, И. Ю. Осберг, В. Д. Азбукина*

Институт психиатрии Министерства здравоохранения СССР, Москва

1. За последние годы в зарубежной литературе появились сообщения о применении в терапии психических заболеваний производных фенотиазина (ларгоктил, мегафен, хлорпромазин

и др.). Производные фенотиазина обладают разносторонним фармакологическим действием. Действие этих веществ сводится к широкой блокаде вегетативной нервной системы, отсюда их аденолитическое, гипотермическое, гипотензивное, противорвотное, противошоковое и антигистаминовое действие.

2. Из различных свойств производных фенотиазина наиболее интересно действие их на состояния возбуждения. По литературным данным ларгоктиль купирует состояния возбуждения различной этиологии и оказывает благоприятный эффект при состоянии возбуждения, сопровождающегося тревогой, аффектом тоски и страха.

3. Соединение, химически соответствующее ларгоктилю и мегафену, синтезировано во ВНИХФИ М. Н. Шукиной и Н. В. Савицкой и получило название «аминазин». Экспериментальное исследование аминазина М. Д. Мошковским с сотрудниками показало, что новый препарат обладает фармакологическим действием, совпадающим с характеристикой данной ларгоктилю в зарубежной литературе. Влияние препарата на ц. н. с., как показали эксперименты на животных, выражается в способности аминазина оказывать успокаивающее действие, потенцировать действие снотворных и наркотиков, оказывать противорвотное и противосудорожное действие. Наиболее интересно действие препарата на терморегуляцию организма, выражающееся в значительном снижении температуры тела в условиях охлаждения организма. Препарат оказывает также аденолитическое и антигистаминовое действие.

4. В Институте психиатрии МЗ СССР аминазин применен в отношении 30 психически больных, из них 20 б-ных, страдающих шизофренией, 5 — инволюционными психозами и 5 с астено-депрессивными состояниями.

5. Предварительное клиническое испытание аминазина показало, что препарат обладает разносторонним действием. Наиболее выраженное действие аминазина отмечено на состоянии возбуждения у психически больных. Введение аминазина внутримышечно от 50 — до 200 мг в сутки вызывает успокоение больных и в ряде случаев сон длительностью от 7—12—14 часов. Наилучший успокаивающий и купирующий возбуждение эффект получен при маниакальных состояниях.

6. У больных с инволюционной депрессией и выраженной тоскливой ажитацией или возбуждением, возбуждение и ажитация заметно ослабевали, в отдельных случаях отмечался постепенный выход из состояния инволюционной депрессии.

7. У больных с ипохондрическими, депрессивными и астенодепрессивными состояниями аминазин вызывает приглушение тягостных переживаний, связанных с ипохондрическими ощущениями и аффектом тоски у депрессивных больных.

8. Аминазин при пероральном введении в количестве 75—150 мгр. в сочетании с барбитуратами вызывает более глубокий и длительный сон, однако, эта закономерность не подтверждается во всех случаях. Внутримышечные инъекции аминазина вызывают более отчётливый потенцирующий эффект. Действие препарата в чистом виде более эффективно при введении его внутримышечно, эффект от приёма таблеток менее отчётлив и менее устойчив.

9. Из побочных симптомов отмечались частые жалобы на сухость слизистой полости рта, учащение сердцебиений, чувство озноба. Объективно у больных наиболее часто отмечается снижение кровяного давления от 10—20 делений, реже гипотермия и лишь в 2-х случаях выраженная тахикардия от 120—140 уд. в 1'. Осложнений не наблюдалось.

## НЕКОТОРЫЕ ПРАКТИЧЕСКИЕ ВЫВОДЫ ИЗ ТЕОРИИ НАРКОЗА

В. С. Галкин

Военно-морская медицинская академия, Ленинград

1. В наркозе тормозятся *все* реакции, осуществляемые при посредстве отделов нервной системы, находящихся под воздействием наркотика, — как патологические, так и защитные. Поэтому на практике наркотическое торможение может оказаться или полезным, охранительным (когда оно снимает патологические реакции) или вредным, даже губительным (когда оно снимает реакции защитные).

2. Центральное торможение в различных наркозах, по видимому, может иметь двоякую природу. В одних случаях это торможение на низком уровне лабильности, типа катодической депрессии; в других — это изменение функционального состояния центров, повысивших свою лабильность, типа анодического успокоения. На практике это следует учитывать при комбинировании наркотиков и снотворных: суммация эффектов получается лишь, если пользоваться наркотиками одного типа.

3. Признание рефлекторного механизма возникновения наркотического сна позволяет на практике

- быстро получать состояние наркоза (направляя наркотик именно на то рецепторное поле, которое является начальным звеном рефлекса),
- дозируя силу и быстроту раздражения рецепторного поля, вызывать разные фазы наркотического эффекта (например, фазу коркового растормаживания),
- искать и находить новые методы получения сна (например, новокаиновый сон).

## **К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ТЕРАПИИ ШИЗОФРЕНИИ В СВЕТЕ КОНЦЕПЦИИ ОХРАНИТЕЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ И. П. ПАВЛОВА**

Б. А. Гиляровский

Институт психиатрии Министерства Здравоохранения СССР, Москва

В разработке метода лечения психиатры стремятся возможно больше уйти от эмпиризма и перейти к патогенетической терапии; при этом к различным методам лечения они подходят как к своего рода экспериментам, могущим помочь выяснить и природу болезни. Это в особенности относится к лечению сном — медикаментозному, а также электросну. Особенного внимания заслуживает динамика изменений сознания больных при лечении сном, имея в виду как сознание своей личности, так и сознание окружающего. Лечение сном приводит к сдвигам в сознании, которые дают возможность познакомиться с переживаниями больных, не только относящимися к настоящему, но и к прошлому; в особенности важно, что анализ их дает возможность видеть, с чего начинается болезнь.

Анализ шизофренических расстройств в стадии обратного развития с учетом порядка, в котором убывают отдельные явления, дает возможность сделать некоторые выводы относительно патогенеза шизофрении и ее лечения.

Понимание патогенеза шизофрении и ее клиники дает концепция И. П. Павлова, по которой основное при этом заболевании заключается в процессах торможения нервной системы. Явления торможения отражаются более всего на более высоких и более сложных функциях, носителями которых являются большие полушария и их кора. Первым непосредственным ре-

результатом этого торможения является нарушение сознания. Оно имеет различные степени интенсивности и экстенсивности, иными словами, характеризуясь различной глубиной, охватывает то более ограниченные, то более обширные области полушарий. Процессы возбуждения и торможения с фазовыми явлениями — источник галлюцинаций и бредовых идей. Ими определяют поведение больных шизофренией, отношение к окружающему, отгораживание от других людей, даже самых близких.

Своеобразные нарушения сознания у больных шизофренией объясняют сдвиги в отношении к показаниям интеро- и экстеро-рецепции. Первые приобретают особую значимость так как все, что идет извне, оказывается более или менее приглушенным. И. М. Сеченов указывал, что психически больные мало обращают внимания на реальную действительность. Это справедливое замечание прежде всего относится к большим шизофренией. Впечатления внешнего мира для них не только не обладают яркостью свойственной нормальному восприятию, но даже оказываются бледными; звуки и слова других, музыка доходят до сознания больных как-то глухо.

Доминирование ощущений, относящихся к внутренней среде, к интерорецепции, более всего характеризует психику больного шизофренией. Эти ощущения противостоят тому, что идет извне, находятся в борьбе с ним. От больных шизофренией часто приходится слышать, что они находятся под действием какой-то силы, которой они не могут сказать сопротивления. Это противоположение лежит в основе шизофренической раздвоенности. Один такой пациент говорил: «Во мне два «я»; здоровое не велит поддаваться влиянию внутренних голосов, а больное заставляет поступать так, как они требуют».

Мысль о торможении, оказавшаяся очень продуктивной — при объяснении основных моментов в клинике шизофрении, многое дает и для терапии, в частности, лечения сном.

В настоящее время терапия сном получила очень широкое распространение и это объясняется тем, что в основу ее положена мысль И. П. Павлова о значении сдерживающего торможения. Впервые эта терапия была проведена Б. П. Протопоповым в 1934 году, а в следующем — В. А. Гиляровским, А. Г. Ивановым-Смоленским и М. Я. Серейским. Это лечение по праву занимает видное место в общей системе лечения шизофрении.

Мысль об известной токсичности снотворных была стимулом к разработке, так называемого, электросна.

Метод электросна оказался пригодным для лечения случаев

шизофрении с явлениями вялости и заторможенности, больных в начальной стадии этого заболевания, но ещё больше для больных с реактивными и депрессивными состояниями, а также для лечения гипертонии. Сон может наступить соответственно механизмам условного рефлекса — «условнорефлекторный сон». Явления его в известной мере играют роль и при электросне, но основное в нем заключается в непосредственном воздействии на нервную систему.

## ТЕРАПИЯ СНОМ НЕВРОЗОВ

*М. А. Жилинская*

Сектор нервных болезней Института физиологии им. И. П. Павлова  
Академии наук СССР, Ленинград

Наблюдались и изучались 70 больных неврозами, из них больных неврастенией 54, истерией 13 и 3 с психастенией. В основе патофизиологического механизма развития неврозов у наблюдаемых больных лежит нарушение динамики корковых процессов, вследствие перенесенных больными психических травм и у 11 больных (дополнительно к психическому фактору) соматические заболевания.

Наблюдение и изучение больных клиническими и клинко-физиологическими методами проводилось до, в процессе и после лечения сном.

Лечение сном с вызыванием прерывистого многосуточного сна (18—24 суток) и с назначением снотворных, индивидуально подобранных каждому больному, проводилось 42 больным и лечение сном, вызванным гипнозом, проводилось 28 больным. Из снотворных в основном пользовались люминалом, вероналом, бромом, хлоралгидратом. Резкой разницы между средней деятельностью суточного сна при медикаментозном его вызывании (12—15 часов) и при гипнозе (10—14 часов) не отмечено.

Результаты наблюдений и исследований состояния высшей нервной деятельности, а также изучение сдвигов вегетативной нервной деятельности до лечения, указывают на общее нарушение корковой динамики и сопутствующее ему патологическое изменение во взаимодействии между корой и нижележащими отделами головного мозга.

Так, 1. Наличие резко-положительных, извращенных отрицательных реакций, полученных при исследовании рефлексов

положения и глазосердечного рефлекса, нарушение дермографизма, пиломоторного рефлекса, потоотделения, терморегуляции, сахарной кривой указывают на расстройство корково-подкорковой регуляции и развитие фазовых состояний (извращенные и отрицательные реакции).

2. При исследовании следовых зрительных образов у больных отмечены нарушения течения и состояния зрительных образов. Латентный период растянут от 15 до 30 секунд, наблюдалась повторность (до 5—7 раз) следового зрительного образа, что может указывать на инертность нервных процессов и наличие фазовых состояний в зрительном анализаторе.

3. Результаты электроэнцефалографического исследования (Маренина А. И.) у 7 больных со слабым типом нервной системы свидетельствуют о возбудимости клеток мозговой коры, и у 3 больных с сильным типом нервной системы электроэнцефалограммы нормальны.

4. Данные исследования словесных реакций у всех больных указывают на нарушение нервных процессов, развитие торможения, инертность раздражительного процесса, торможение второй сигнальной системы. Все эти явления выражены более значительно у больных со слабым типом нервной системы.

5. Данные изучения сосудо-двигательных реакций методом плетисмографии, полученные у 28 больных, указывают на ослабление обоих процессов, особенно тормозного, с развитием инертности в них и фазовых состояний. Так, сосудистые реакции непостоянны по величине и проявлению, образование условных сосудистых рефлексов происходит с наличием парадоксальных реакций. Условные сосудистые рефлексы часто заторможены. Дифференцировка непостоянна и с трудом вырабатывается.

После проведенного лечения сном при наблюдении больных и изучении их в вышеуказанном направлении отмечены изменения по сравнению с данными, полученными до и в процессе лечения. Так, после лечения значительно восстановилась деятельность вегетативной нервной системы, снялось тормозное влияние конфликтных словесных раздражителей, нормализовался латентный период ответной реакции при исследовании словесных реакций (1,5"). При исследовании следовых зрительных образов нормализовалась длительность и повторность зрительных образов.

Результаты исследования электроэнцефалограммы (у семи больных) указывают на некоторое снижение возбудимости.



Данные исследования сосудисто-условных рефлексов, проведенного после лечения сном, также указывают на некоторое восстановление тонуса коры мозга, что выразилось в приближении к норме исходного фона сосудистой кривой, в исчезновении парадоксальных реакций и в более выраженных по величине условных сосудистых реакциях.

Все приведенные данные клинических наблюдений и экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что в результате лечения удлиненным прерывистым сном происходит восстановление ослабленных клеток коры мозга и нормализация ее тонуса, что ведет и к восстановлению корково-подкорковой регуляции.

## **СЕКРЕТОРНО-ДВИГАТЕЛЬНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ НЕВРОЗАМИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СНОМ.**

*М. А. Жилинская, Л. Н. Гуляева*

Нервный сектор и лаборатория кортико-висцеральной патологии Института физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР, Ленинград

У 60 больных (40 больных неврастениями, 20 — истерией) изучалось состояние секреторно-двигательной деятельности желудка по методике К. М. Быкова и И. Т. Курцина.

1. У больных неврозами отмечено нарушение двигательной деятельности желудка типа гипокинеза и акинеза.

2. Нарушение желудочной секреции проявлялось преимущественно тормозного и инертного типа.

3. Исследование секреторно-двигательной деятельности у восьми больных проведено до и после лечения сном.

4. После лечения сном установлено улучшение показателей секреторно-двигательной функции желудка, в сторону нормализации у больных неврастениями с сильным типом высшей нервной деятельности. У больных неврастениями и истерией с слабым типом высшей нервной деятельности улучшения секреторно-двигательной деятельности желудка не отмечено.

5. На основании проведенных наблюдений следует думать, что у больных неврозами характер нарушений секреторно-двигательной деятельности желудка обусловлен функциональным состоянием высшей нервной деятельности.

## ЛЕЧЕНИЕ СНОМ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

*Е. Жураускене*

Кафедра факультетской терапии Каунасского государственного  
медицинского института

Лечение сном обосновано идеями И. П. Павлова о целебном действии охранительного торможения, и находит широкое применение при лечении гипертонической болезни. В последние годы терапия сном проводится с учетом функциональных особенностей нервной системы больных, а также успешно применяется условно-рефлекторный сон.

В 1952—1953 г.г. терапия сном в форме удлиненного физиологического сна была применена в отделе госпитальной терапии РККБ в 43 случаях. При проведении лечения сном, в среднем, в течение 12—14 суток, с применением умеренных доз снотворных, а также время от времени — при лечении условнорефлекторным сном, побочных явлений не наблюдалось.

У большинства больных, особенно в I и II стадиях заболевания, кровяное давление снизилось уже в первые дни после поступления в больницу, еще до применения лечения сном. После лечения артериальное давление далее снижалось на 5—20 мм. Давление в сравнении с первоначальными цифрами падало: систолическое на 5—7 мм, диастолическое — на 5—30 мм, более всего во II стадии болезни.

Пульс во время лечения и после него существенно не менялся. После лечения уменьшаются, а у некоторых больных и совершенно исчезают субъективные жалобы, а также ослабевает нервная раздражительность.

Под влиянием лечения сном изменялась величина зубцов электрокардиограмм, удлинялась систола, улучшались результаты функциональных проб. Все это свидетельствует о том, что лечение сном оказывает благотворное влияние на функции сердечно-сосудистой системы.

При лечении сном были получены некоторые изменения морфологического и химического состава крови: увеличился процент Нб, лимфоцитов, моноцитов, несколько ускорилось РОЭ, наблюдалось некоторое изменение числа нейтрофилов, палочкоядерных, эозинофилов, увеличился процент кальция в сыворотке крови, в то время как количество сахара, хлоридов и мочевины несколько уменьшилось.

В итоге применения лечения сном нами получены следующие результаты: хорошие — в 11, удовлетворительные — в 14, кратковременный хороший эффект — в 8, без эффекта — в 10 случаях. Более удовлетворительные и устойчивые результаты получились в отношении тех больных, у которых процесс раздражения не являлся преобладающим, нервные процессы были более или менее уравновешенными или несколько преобладал тормозный процесс.

Все больные, прошедшие курс лечения сном, по мере возможности, брались на диспансерный учет и над ними систематически проводилось амбулаторное наблюдение, а в случае необходимости — соответствующее лечение.

## **К ЛЕЧЕНИЮ МЕДИКАМЕНТОЗНЫМ И УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНЫМ СНОМ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

*Е. И. Зайцева.*

Кафедра факультетской терапии Смоленского Медицинского института, Смоленск

1. Многие исследователи указывают на закономерности патологических явлений, складывающиеся при язвенной болезни одновременно в желудке (или двенадцатиперстной кишке) и в печени.

2. Изменения функциональных свойств печени на различных стадиях развития язвенной болезни неодинаковы. Проследивание их у болеющих язвенной болезнью на этапах ее развития и в ходе лечения медикаментозным и условно-рефлекторным сном имеет многостороннее значение.

В этих исследованиях мы уделяли внимание особенностям нервной системы больных и глубине нарушений функций печени.

3. Изучение охватывает 120 больных язвенной болезнью. У 40 из них в клинической картине болезни отчетливо выступали симптомы и признаки поражения печени. У других 40 больных (из 120) преобладали явления выраженного невроза, у остальных 40 больных язвенная болезнь протекала без выраженного преобладания сопутствующего поражения той или другой системы.

4. Функциональное состояние печени изучалось с помощью белковых реакций (Р. Вельмана, фуксина-сулемовая

проба), путем качественного и количественного определения уробилина в моче и пробой с бензойнонатриевой солью (проба Квика-Пытеля). Исследования проводились до лечения, в ходе лечения сном (в различных его периодах), после прекращения дачи снотворных.

5. Наличие и глубина функциональных расстройств печени зависят не только от давности язвенной болезни. Многое зависит от исходного состояния организма, — от фона, на котором возникает и развивается заболевание (перенесенные болезни и интоксикации, их последовательность, условия питания, быта и труда). Не в меньшей степени изменение функций печени зависит от характера основных корковых процессов и их нарушений (преобладание раздражительного или тормозного процесса, взаимоотношение сигнальных систем, невроз). Особенности нервной системы больных выявлялись углубленным анамнезом и путем наблюдения за реактивностью (поведением) больных во время пребывания их в клинике.

6. На ранних этапах развития язвенной болезни функциональные расстройства печени преходящи. В ходе лечения больных медикаментозным сном нарушения функций печени углубляются; после прекращения дачи снотворных функции печени восстанавливаются до исходных, а затем улучшаются вплоть до свойственных здоровому человеку. В противоположность этому при лечении условнорефлекторным сном уже с начала лечения отмечается улучшение функций печени, которые постепенно приближаются к физиологическим.

7. Более устойчивы нарушения функций печени при язвенной болезни на поздних стадиях ее развития, когда в желудке или двенадцатиперстной кишке складываются значительные анатомические изменения. Лечение таких больных медикаментозным сном еще более углубляет нарушения функций печени и надолго их расстраивает. Напротив, лечение больных условнорефлекторным сном оказывает благотворное действие, функциональное состояние печени в ходе лечения несколько ухудшается, но в периоде клинического выздоровления функции печени восстанавливаются до состояния близкого физиологическому, однако не полностью.

8. Функциональная неполноценность печени выявляется у больных язвенной болезнью со значительным преобладанием раздражительных или тормозных процессов в коре мозга, а также при выраженном неврозе. У этих больных отмечается нарушение суточного ритма работы печени. Лечение указанных больных медикаментозным сном является противопоказанным

ввиду углубления у них нарушений высшей нервной деятельности вследствие токсического влияния снотворных. При этом возникают глубокие и длительные расстройства функций печени, сопровождающиеся диспептическими явлениями. Указанные больные не предохраняются от названных осложнений приемами подготовки их к лечению сном (мероприятия, выравнивающие преобладание одного из корковых процессов или смягчающие явления невроза).

9. Лечение больных указанной группы (тезис 8) условно-рефлекторным сном, особенно после предварительной подготовки их, ведет к улучшению их состояния, а также к восстановлению функций печени и ритма ее работы.

10. Функциональное состояние печени больных язвенной болезнью без выраженных нарушений функций печени или нервной системы, в ходе лечения медикаментозным сном существенно не изменяется. Показанием к лечению этих больных сном (медикаментозным или условнорефлекторным) является выраженность болевого синдрома, который наиболее эффективно подавляется глубоким медикаментозным сном. При этом вообще стихают проявления болезни.

11. Общий вывод: в определении показаний для лечения сном болеющих язвенной болезнью необходимо учитывать функциональное состояние печени.

Успешное лечение можно проводить только при отсутствии противопоказаний к этому лечению. Так как у большинства больных имеются те или другие противопоказания, то надо заключить, что основной контингент больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки подлежит лечению другими методами и средствами.

## **ОКСИГЕМОМЕТРИЧЕСКИЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СНОМ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.**

*Е. А. Карапетян, Я. М. Краевский, Т. А. Рудакова.*

Клиника нервных болезней Института физиологии им. И. П. Павлова  
Академии наук СССР, Ленинград

1 Громадная роль кислородного баланса артериальной крови показана И. М. Сеченовым в середине прошлого столетия.

Особый интерес представляет содержание кислорода во время лечения сном.

2. Ряд авторов (Э. А. Астратян и другие) справедливо указывают на тот интересный факт, что под влиянием наркотических средств, вызывающих торможение внешней активности нервных клеток, количество поглощаемого ими кислорода не уменьшается.

Метод оксигеметрии, предложений Е. М. Крепсом в 1950 г., впервые дал возможность бескровного, динамического исследования степени насыщения крови кислородом при помощи катодного оксигеметра (Крепса, Шипалова, Болотинского, Войткевич).

Существовавшие до сих пор методики (ван Сляйка и другие), как известно, связаны с проколом артерии, и показывают лишь одномоментное содержание кислорода крови без динамики.

4. При исследовании 50 больных с различными заболеваниями нервной системы (нарколепсия, эпилепсия, гипертоническая болезнь, энцефалит, рассеянный склероз) во время лечения сна — было установлено снижение оксигемоглобина на 2%—4%, что соответствует показаниям при физиологическом сне здоровых людей.

5. Однако, при ряде заболеваний: нарколепсии, эпилепсии и гипертонической болезни процент содержания оксигемоглобина колебался в более широких пределах, что позволяет установить некоторые закономерности, связанные с особенностями сонного торможения у этих групп больных.

6. При проведении лечения сном оксигеметрический метод оказался весьма ценным для суждения о глубине и длительности сна, что имеет практическое значение для клиники.

## **О НЕКОТОРЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СНОМ**

*Э. Ю. Кару*

Кафедра психиатрии Тартуского государственного университета

Исследовались изменения концентрации белка сыворотки крови, сахара и хлоридов, а также колебания количества лейкоцитов и эритроцитов, вызванных однократной дозой снотворных.

В то время, как при пероральном введении 0,1, 0,2 и 0,5 барбамила и 0,1 и 0,2 люминала другие показатели не давали характерных сдвигов, непосредственно после приема снотворного наблюдалось регулярное снижение концентрации белка в сыворотке крови и количества эритроцитов. Эти изменения крови резко выражены при больших дозах снотворного и могут продолжаться более двух часов. Позже эти сдвиги сглаживаются и наблюдаются изменения белка сыворотки крови и эритроцитов в противоположном направлении.

После повторного введения снотворного можно было наблюдать аналогичные изменения крови, вызванные условно-рефлекторно.

После повторного введения снотворного можно было наблюдать аналогичные изменения крови, вызванные условно-рефлекторно.

## О РЕЗОРБЦИИ И ЭЛИМИНАЦИИ БАРБАМИЛА

*Г. Я. Кингисепп и В. О. Парвет*

Кафедра фармакологии Тартуского государственного университета

1. Из снотворных, которыми вызывается лечебный медикаментозный сон, чаще всего применяется барбамил. Имеющиеся в литературе данные о резорбции барбамила при разных способах введения, об его элиминации, а также о течении вызванного им сна, не являются достаточными для всестороннего понимания действия барбамила.

2. Снотворными дозами барбамила для кроликов при пероральном введении являются 100—200 мг/кг, длительность сна 6—8 часов. Снотворными дозами барбамила для тех же животных при подкожном введении являются 60 мг/кг, длительность сна 3—4 часа. При внутривенном введении — 30 мг/кг, длительность сна 1—2 часа.

3. Снотворное действие одних и тех же, а также нарастающих доз барбамила при повторном введении уменьшается. При пероральном повторном введении действие барбамила уменьшается, начиная с 6-го дня и прекращается совсем на 14-й день. Дозы барбамила, которые вначале, при подкожном или внутривенном введении, вызвали глубокий сон, теряли свою эффективность уже на 6-й день.

Повышением дозы барбамила удается у привыкшего к нему кролика снова вызвать глубокий сон, продолжающийся не-

сколько часов. При повторном введении повышенных доз барбамила снотворное действие снова теряется в течение нескольких дней.

4. Привыкание к барбамилу обуславливается, наряду с другими факторами, повышением элиминационной способности печени животного к барбамилу, вызванной малыми дозами этого вещества.

5. Критической скоростью инфузии барбамила у непривыкших к нему кроликов является 30 мг/кг/час; у привыкших к барбамилу кроликов скорость инфузии барбамила достигает 42 мг/кг/час.

6. Угнетение функции большими дозами барбамила или четыреххлористым углеродом понижает критическую скорость инфузии барбамила до 14 мг/кг/час.

7. Поэтому при применении барбамила в клинике для лечебного охранительного торможения необходимо избегать даже однократных массивах доз, которые вызывают повреждение печени и тем самым резко понижают элиминационную способность организма к снотворному.

## **ВЛИЯНИЕ ОХРАНИТЕЛЬНОГО РЕЖИМА И МЕДИКАМЕНТОЗНО-УДЛИНЕННОГО СНА НА ДИНАМИКУ АДРЕНАЛИНА КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ В ПРЕД- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДАХ**

*А. Г. Клийман*

Кафедра госпитальной хирургии Тартуского государственного университета

Как известно, оперативное лечение постоянно сопровождается нанесением больным физической и психической травмы. Особенно чувствительны к действиям различного рода отрицательных факторов в период хирургического лечения больные с выраженной формой тиреотоксикоза.

На основании клинических и экспериментальных исследований Павлова, Леви, Кэннона, Орбели, Бака, Быкова, Бурденко, Утевского, Кибякова и многих других можно считать, что уровень содержания адреналина и его продуктов превращения в крови, с одной стороны, характеризует функциональное состояние высших регуляторных механизмов и связанных с ними исполнительных приборов (хромофинная и медиаторная системы), с другой стороны, — силу и характер действия различных факторов, вызывающих сдвиги их функций.



## Результаты исследований.

1. У струмных больных с незначительными, или клинически не определяемыми нарушениями высшей нервной деятельности, наблюдалось повышение уровня адреналина и сахара крови, как адекватная реакция организма, на влияние факторов пред- и операционного периодов.

2. Все тиреотоксические больные с выраженными нарушениями высшей нервной деятельности (в фазе возбуждения или торможения) имели парадоксальную реакцию организма на содержание адреналина в крови (понижение уровня его) и одновременно резкое повышение уровня сахара крови.

3. У большинства исследуемых больных, подвергнутых терапии сном 2—3-хдневной продолжительности в пред- и послеоперационном периодах, при соблюдении строгого охранительного режима, наблюдалась нормальная реакция организма на уровень адреналина крови и, одновременно, более легкое клиническое течение в период хирургического лечения.

4. Реакция организма парадоксального типа на уровень адреналина крови наступала у больных, не имеющих положительных результатов терапии сном.

В итоге исследования уровня адреналина крови, как чувствительного показателя, подтверждается необходимость применения лечебно-охранительного режима в период хирургического лечения тиреотоксических больных согласно физиологическому учению И. П. Павлова.

## КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИПОХОНДРИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ СНОМ (НАРКОТИЧЕСКИМ И УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНЫМ) В СОЧЕТАНИИ С ВНУТРИВЕННЫМИ ИНЪЕКЦИЯМИ НОВОКАИНА

*Ю. Г. Козлов*

Институт физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР, Ленинград

1. На нашем материале можно проследить, что генез ипохондрических состояний обусловлен изменением импульсации с внутренних органов, с одной стороны, и нарушением реакции больших полушарий головного мозга на интероцептивные раздражители, с другой стороны.

2. Исходя из патогенеза ипохондрических состояний, нами было проведено шести больным с ипохондрическим бредом комбинированное лечение с целью одновременного прекращения потока патологической импульсации с внутренних органов путем новокаиновых инъекций и восстановления правильного взаимоотношения корковых процессов применением терапии сном (наркотическим и условнорефлекторным).

3. Лечение сном проводилось в течение 12—14 дней в отдельной затемненной комнате, где был установлен ритмический раздражитель (метроном). В определенные часы после завтрака, обеда и ужина давались порошки амитал-натрия (0,2—0,3 гр.) 3 раза в сутки. Когда количество часов сна достигало 18—19 часов в сутки, то больным вместо амитал-натрия давался 1—2 раза в сутки нейтральный в сновторном отношении порошок.

4. 1% раствор новокаина вводили внутривенно со скоростью 1—2 мл в минуту в дозе от 1 до 10 мл ежедневно или через день. Число инъекций не превышало 10—12. У всех больных систематически измеряли кровяное давление.

5. По диагнозам больные разделялись на две группы: психозы при органических поражениях головного мозга и психозы, связанные с соматическими заболеваниями. У всех больных после каждой инъекции новокаина исчезали неприятные ощущения, улучшалось самочувствие. Все больные после комбинированного лечения прекратили высказывать ипохондрические бредовые жалобы. У трех больных с небольшим (4 мес.) и средним (1—1,5 года) сроками заболевания в результате лечения наступила хорошая ремиссия. У четвертой больной с давностью заболевания более 4-х лет наступила трансформация ипохондрического бреда в бредовые идеи внешнего воздействия. У пятой и шестой больной с длительностью заболевания 8 и 10 лет после лечения наступило кратковременное улучшение.

6. Данное комбинированное лечение оказывается эффективным при небольших и средних сроках заболевания, когда еще нет органических изменений в центральной нервной системе. При наличии органических изменений терапевтический эффект является кратковременным.

# РОЛЬ ПРОЦЕССА ТОРМОЖЕНИЯ В РАЗВИТИИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ РЕБЕНКА

*М. М. Кольцова*

Институт физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР, Ленинград

1. Новым принципом нервной деятельности человека, как указал И. П. Павлов, является развитие у него процессов отвращения и обобщения.

Физиологический анализ этих процессов является необходимым для понимания особенностей высшей нервной деятельности ребенка.

Наиболее плодотворным в настоящее время представляется изучение развития процессов отвращения и обобщения на слово в ходе развития ребенка.

2. В конце 1-го года жизни слово входит лишь как компонент в различные сложные раздражители.

В процессе превращения слова в самостоятельный условный раздражитель большую роль играет развитие индукционных отношений (внешнего торможения).

3. Слово приобретает значение обобщающего сигнала в результате развития на него большого числа условных связей. Этот процесс связан как с развитием внешнего, так и внутреннего торможения.

Если создаются условия отсутствия индукционных отношений между нервными процессами и отсутствия внутреннего торможения и на слово вырабатываются лишь положительные условные связи, то оно не приобретает обобщающего значения. Напротив, создание условий выраженных индукционных отношений между нервными процессами, развитие дифференцировочного и др. видов внутреннего торможения при выработке условных связей на слово дает возможность быстрого развития обобщающих свойств слова.

4. Функциональный уровень процесса обобщения может быть изменен регулированием соотношения процессов возбуждения и различных видов торможения.

# ПРИМЕНЕНИЕ ТОРМОЖЕНИЯ ОХРАНИТЕЛЬНОГО ХАРАКТЕРА В ЛЕЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

*М. А. Крышова.*

Сектор нервных заболеваний института физиологии имени И. П. Павлова  
Академии наук СССР, Ленинград

1. Принципиальное положение И. П. Павлова об охранительной роли торможения требует детального изучения и развития. Предложенное И. П. Павловым более 20 лет тому назад лечение удлинненным сном (шизофрени и нарколепсии) обогатилось большим фактическим материалом в разных областях медицины и в области невропатологии в том числе. Подытоживая этапы применения лечения сном, можно отметить, что неограниченное применение снотворных, без учета характера и качества патологического процесса, привело данный лечебный прием к вульгаризации и отпугнуло от него ряд врачебных коллективов. С другой стороны, следует полагать, что огульный отказ от лечения удлинненным сном явно мешает возможности применения учения Павлова в практике, дискредитирует принцип охранительной роли торможения и противоречит как положительным результатам, полученным при лечении удлинненным сном, так и другими приемами торможения.

2. При лечении нервно-больных удлинненным сном (приближающимся к физиологическому) необходимо исходить не только из характера и стадии процесса, но и из состояния высшей нервной деятельности больного.

Эти данные дают основание к выработке показаний и противопоказаний для данного вида лечения. Выбор снотворных, а также дозировки последних должны исходить из учета типа высшей нервной деятельности, а также из учета состояния высшей нервной деятельности больного в данное время.

При выполнении этих требований остается неоспоримым теоретическое и практическое значение охранительной роли торможения для успешности лечения.

Лечебные результаты обнаруживаются в уменьшении и исчезновении клинических симптомов нервных заболеваний (Краевский, Жилинская и др.), в сокращении сроков течения заболевания (Пратусевич), попутно с улучшением состояния основных нервных процессов.

Наши исследования о лечебной роли удлинненного, приближающегося к физиологическому, сна касаются больных с нев-

розами (Жилинская), с явлениями фантомных болей (Рудакова), с нарколепсией и другими формами нарушения сна (Карапетян), с рассеянным склерозом и сосудистыми нарушениями (Краевский) и др. Клинико-экспериментальное изучение этих групп больных показало, что попутно с клиническим улучшением, наблюдается восстановление высшей нервной деятельности больных после курса лечения сном.

3. Другим лечебным приемом, основанным на развитии торможения охранительного характера, является внутривенное вливание нерастворимой взвеси углекислого висмута (прием академика Сперанского, А. Д.). Наши исследования (Крышова, Жилинская, Краевский, Карапетян, Коновалов) установили, что этот лечебный прием вызывает длительное корковое, а далее и подкорковое торможение, длящееся в течение лечения и постепенно сменяющееся восстановлением корковой деятельности через 20—30 дней после лечения.

Период нарастания коркового торможения, наступающий после первого-шестого вливания, характеризуется индукционным усилением подкорковой деятельности, безусловный рефлекс усиливается, а подчас делается инертно-застойным с повторениями его, что особенно отчетливо видно у больных с поражениями подкорковых отделов мозга (паркинсонизм, миопатия). Постепенно торможение, углубляясь, охватывает как условные, так и безусловные рефлексы. Спустя разные сроки после лечения появляется улучшение основных корковых процессов, нормализация корково-подкорковых отношений параллельно с улучшением клинических симптомов заболевания. Наилучшие результаты отмечены у больных с паркинсонизмом (Жилинская), с миопатиями (Крышова), с нарколепсией (Карапетян).

4. Изучение лечебного действия ряда новых препаратов (пахикарпин, димидрол, тропацин, отечественные заменители кураре), эффективно применяемых при нервных заболеваниях (сосудистые спазмы, эндоартерит, миопатия, аллергические состояния, токсикозы, нейроинфекции, паркинсонизм, спастические параличи и парезы) показало, что наряду с их специфическим действием (на ганглии, на ацетил-холиновую передачу и т. д.) они обладают общим свойством оказывать торможение коркового характера.

Это последнее удалось установить как в условном сосудистом исследовании (Крышова, Рогов, Гарланова, Коновалова), так и в клиническом наблюдении общего состояния больных (Быченкова, Крышова).

После лечения высшая нервная деятельность улучшается.

5. Наши данные дают основание считать, что появление коркового торможения, разнвжающегося при целом ряде эффективных лечебных приемов, у больных нервной клиники имеет существенное лечебное значение.

Таким образом охранительное значение коркового торможения является универсальным механизмом при лечении нервно-больных наряду с рядом специфических воздействий.

Корковое торможение является разнообразным по степени и распространению при вышеуказанных формах лечения. Правильно индивидуально дозированное, наряду со специфическими действиями ряда лечебных препаратов, оно дает, в нервной клинике достаточную эффективность лечения.

## **ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ АКТИВНОСТИ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЛУБИНЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО СНА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

*И. Курик*

Кафедра госпитальной терапии Тартуского государственного университета.

1. Изучалась динамика активности холинэстеразы сыворотки крови по титрометрическому полумикрометоду у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки при лечении медикаментозным сном. В качестве снотворных применялись препараты барбитуровой кислоты (люминал, мединал, барбамил, фанодорм, нембутал), часто в сочетании с раствором бромистого натрия.

2. Во время лечения сном у больных язвенной болезнью наблюдаются изменения активности холинэстеразы сыворотки крови, которые зависят от глубины сна.

В случаях глубокого сна в динамике активности холинэстеразы почти с одинаковой частотой наблюдается тенденция к повышению или к понижению. При повышенных до проведения лечения сном первоначальных показателях преобладает тенденция к понижению, а при пониженных первоначальных показателях наблюдается тенденция к повышению активности холинэстеразы. При беспокойном сне в большинстве случаев встречается повышение активности холинэстеразы.

3. Наличие колебаний активности холинэстеразы сыворотки крови во время лечения медикаментозным сном указывает на центральную неврогенную регуляцию активности холинэстеразы и дает основание предполагать, что активность холинэстеразы можно было бы применять как один из объективных показателей при оценке функционального состояния центральной нервной системы.

## **ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ НЕРВНО-ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ И ВЛИЯНИИ ИХ НА РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА В УСЛОВИЯХ ТОРМОЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

*К. Х. Кырге*

Кафедра факультетской терапии Тартуского государственного университета

1) Клинические исследования показали, что различные медикаменты, вызывающие торможение центральной нервной системы, вызывают значительное падение числа эозинофильных лейкоцитов в периферической крови, превышающее более, чем на 50% первоначальные показатели.

2) У большинства исследованных больных (в 170 случаях) эозинопению можно было вызвать путем подкожного введения 10 ед. инсулина, вызывая легкую гипогликемию; ректальным введением 2 гр хлоралгидрата; пероральным введением пантонала и эвипан-натрия (0,5—1 гр) (в 20 случаях), а также при внутривенном вливании 3—10 мл 1% раствора новокаина (в 6 случаях).

Интенсивность указанной эозинопенической реакции, проверенная в 28 опытах, была равна интенсивности снижения числа эозинофилов при введении 10 ед. адренокортикотропного гормона (АКТГ).

4) Инсулиновая эозинопения отсутствовала у всех больных бронхиальной астмой, у большинства больных острым суставным ревматизмом и при некоторых других заболеваниях, имеющих аллергический характер; точно также и при проведении терапии сном инсулиновая эозинопеническая реакция была заметно заторможена.

Нормальное понижение числа эозинофилов в указанных случаях при введении АКТГ показывает, что здесь мы имеем дело с торможением центрального рефлекторного механизма

инсулиновой эозинопенической реакции. Это подтверждает также и то наблюдение, что по прошествии острой фазы ревматического процесса нормальная эозинопеническая реакция на инсулин восстанавливается.

5) При применении снотворных у больных повышается индекс  $\frac{\text{мочевая кислота}}{\text{креатинин}}$  в моче на 20—95% по отношению к первоначальному уровню.

6) При применении снотворных у подопытных животных наблюдалась значительная задержка воды в организме (Э. Кяэр-Кингисепп), что было найдено также и у больных при лечении сном (Д. Кярсон).

7) Явления падения числа эозинофильных лейкоцитов, увеличения количества мочевой кислоты в моче или повышения индекса  $\frac{\text{мочевая кислота}}{\text{креатинин}}$ , а также и задержки воды в организме являются характерными для действия АКТГ и стимулируемого им кортизона.

На основании приведенных фактов можно считать возможным, что в условиях торможения коры головного мозга рефлекторно активизируется гипофизарно-адренальная система, о чем говорят также и данные об аналогичном действии АКТГ и снотворных при иммунобиологической реактивности организма.

8) У большинства (58%) из 64 больных язвенной болезнью автором работы совместно с И. Курик было отмечено понижение экссудации в кантаридиновых пузырях на коже при терапии сном. Такое действие снотворных — торможение воспаления и понижение проницаемости капилляров, — описанное и другими авторами, присуще также и АКТГ. На основе данных мировой литературы можно сказать, что снотворные и АКТГ имеют также десенсибилизирующее, антианафилактическое, жаропонижающее действие, задерживают образование антител и в то же время содействуют генерализации инфекции. Но реакция на эти воздействия со стороны соединительной ткани находится в некотором несоответствии с вышеприведенным: для действия АКТГ и кортизона характерна задержка развития грануляционной ткани, тогда как наблюдения А. А. Вишневого и других советских авторов говорят о скором заживлении трофических язв под влиянием снотворных.

9) Считаясь с вышесказанным при оценке влияния торможения центральной нервной системы на иммунобиологическую реактивность организма, показанием для применения снотвор-



ных должны быть в первую очередь гиперэргические воспалительные процессы, т. е., такое состояние организма, когда необходима десенсибилизация.

Для воздействия на инфекционный процесс одновременно со снотворными нужно применять также и антибиотики.

## **ОБ ИЗМЕНЕНИИ НЕКОТОРЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ СНОТВОРНЫХ.**

*Э. Кязр-Кингисеп и М. Теосте*

Кафедра физиологии Тартуского государственного университета

Установившееся в состоянии бодрствования известное равновесие во взаимодействии процессов возбуждения и торможения при применении снотворных нарушается. Можно полагать, что длительным введением снотворных вызывается особое функциональное состояние центральной нервной системы, которое влечет за собой функциональные изменения в деятельности внутренних органов.

В связи с широким применением снотворных для проведения медикаментозного сна и необходимости экспериментального обоснования их применения, мы поставили своей задачей изучение сдвигов различных физиологических функций, в частности мочеотделения и секреции пищеварительных желез, при длительном введении снотворных.

Опыты изучения мочеотделения после водной нагрузки в норме и при длительном воздействии снотворных были поставлены на собаках, оперированных по методу Павлова-Орбели. Из снотворных применялись люминал (в дозах от 10 до 50 мг на кг веса тела), барбамил (в дозах от 5 до 40 мг на кг веса тела), веронал (в дозах от 20 до 50 мг на кг веса тела) и хлоралгидрат (в дозах 100 мг и 200 мг на кг веса тела животного).

Введение снотворных продолжалось от нескольких дней до 45 дней.

Полученные данные свидетельствуют о том, что ежедневное применение барбитуратов в продолжение длительного периода задерживает выделение мочи при водной нагрузке и нарушает динамику выделения, причем проявляются различия в изменениях динамики. При определенной дозировке снотворных (дозы близкие к наркотическим) угнетение выделения

мочи наблюдается за длительный период ежедневного применения снотворных. Привыкания, на которое указывают некоторые авторы, не наблюдалось. Задержка выделения воды наблюдалась также при введении хлоралгидрата.

Угнетение мочеотделения является функциональным изменением почечной деятельности под влиянием снотворных. В последующий период очень часто наблюдается повышенное выделение (особенно после люминала) в продолжение нескольких дней. Условнорефлекторной задержки мочеотделения не удалось получить.

Задержка диуреза не приводила к ретенции воды в тканях, а лишь к значительному удлинению времени выделения. Как показали опыты проведенные совместно с Э. Обринг задержке водного диуреза предшествует легкое сгущение крови. При воздействии снотворными в первые полчаса после введения воды наблюдается повышение числа эритроцитов с 5 миллионов до 6—7 мл.

Изучение влияния ежедневного длительного введения вышеупомянутых снотворных на секреторную деятельность желудка проводилось на собаках с малым желудочком оперированным по И. П. Павлову, с желудочком оперированным по Гейденгайму и на эзофагостомированной собаке.

В первые дни введения исследуемых снотворных (продолжавшегося в различных опытах от 10—28 дней) наблюдалось угнетение секреции, за которым следовал период повышенной секреции. Следует отметить, что особенно сильно повышалось количество желудочного сока, повышение кислотности не было столь заметным. Повышенная секреция оставалась длительное время и после прекращения дачи снотворного. Длительность периода нормализации секреции зависела от продолжительности предшествующего периода дачи снотворного.

Угнетение секреции желудочных желез в первые дни дачи снотворного сказывалось в первую очередь на сложнорефлекторной фазе. Повышение же секреции сказывалось как на сложнорефлекторной, так и на нервнохимической фазе, при этом латентный период заметно укорачивался.

Введение снотворных различными путями (per os и внутривенно) давало одинаковые результаты.

Сдвиги в физиологической деятельности органов при длительном введении снотворных можно рассматривать как последствия нарушения равновесия во взаимодействии процессов возбуждения и торможения в различных разделах нервной системы.

# КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ, ЛЕЧЕННЫХ СНОМ

*П. М. Леоненко*

Белорусский научно-исследовательский  
кожно-венерологический институт, Минск

В 1953—54 гг. нами проводились клинические и клинико-физиологические (экспериментальные) исследования при поступлении в клинику и по окончании лечения сном у 56 больных экземой.

Заключение о состоянии высшей нервной деятельности мы делали на основании клинико-физиологического анализа подробных биопатографических данных, полученных при клинико-экспериментальном исследовании высшей нервной деятельности больного двигательной методикой на речевом подкреплении по Иванову-Смоленскому, а также при исследовании направленных речевых реакций и ряда функциональных проб: ортостатическая проба пульса, феномен Ашнера, дермографизм и др. По окончании лечения сном у всех больных проводились все исследования повторно.

Обследование больных проводилось нами по специальной рабочей схеме, в которую включены данные, могущие характеризовать высшую нервную деятельность больного в прошлом и настоящем, определялась сила раздражительного и тормозного процессов, равновесие нервных процессов, подвижность их, а также взаимодействие сигнальных систем.

Экспериментальное исследование высшей нервной деятельности проводилось нами по схеме, применяемой в ЦКВИ и в Институте Высшей нервной деятельности при АН СССР, с некоторыми усложнениями, учитывая, что больные экземой — психически здоровые люди.

Данные, полученные у одного и того же больного при обследовании его по различным методикам, применяемым нами, как правило, почти всегда совпадали.

Положительные условные рефлексy у большинства обследованных больных вырабатывались сравнительно легко.

Выработка отрицательного условного рефлексy (условного тормоза) у многих больных оказалась значительно сниженной.

Выработка дифференцировочного торможения была снижена, как правило, у тех больных, у которых трудно вырабатывались условные тормозные рефлексy.

Подвижность нервных процессов при переделке качества условных рефлексов (отрицательного в положительный и наоборот), как правило, за редким исключением, оказалась нормальной.

У обследованных больных наблюдались нарушения взаимодействия первой и второй сигнальных систем, которые обнаруживались либо в форме отсутствия элективной иррадиации с одной системы на другую, либо в форме инертности раздражительного процесса, когда больной связи между раздражителем и реакцией не отмечает и у него вместо новой словесной связи возникает старая, более прочная ассоциация. У некоторых больных наблюдались фазовые состояния.

При ухудшении общего состояния больных (в течение предыдущего дня и ночи) или усиления зуда при очередном экспериментальном исследовании отмечалось заметное усиление тормозных реакций.

При повторном обследовании больных по окончании лечения сном отмечалось заметное улучшение всей условно-рефлекторной деятельности.

Изучение особенностей высшей нервной деятельности у 56 больных экземой показало, что преобладающее большинство обследованных больных страдает более или менее выраженной формой невроза в различных его проявлениях.

У 28 больных преобладает неуравновешенность нервных процессов, ослабление тормозных и преобладание раздражительных процессов.

У 17 больных преобладает ослабление тормозного процесса и лабильность раздражительного процесса, понижение тонуса коры головного мозга, относительное преобладание подкорки и первой сигнальной системы над второй.

У 7 больных отмечено равновесие нервных процессов, склонность к тормозным процессам и преобладание второй сигнальной системы.

У 4 больных отклонений в состоянии их высшей нервной деятельности нами не выявлено.

Из применяемых вариантов лечения сном наиболее благоприятные ближайшие результаты лечения оказались при применении гипно-суггестивной терапии.

# АДЕКВАТА И АКТ ТОРМОЖЕНИЯ В РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЗДОРОВОГО И БОЛЬНОГО ЧЕЛОВЕКА

*П. А. Макаров*

Лаборатория физиологии анализаторов Физиолог. ин-та им.  
А. А. Ухтомского Ленинградского государственного университета

Акт торможения неразрывно связан с возбудимостью и возбуждением.

Цикл возбуждения включает определенные сдвиги возбудимости: рефракторный период, экзальтационный период, субнормальный период. Н. Е. Введенский. пессимальное и др. виды торможения увязывал с рефракторным периодом. Но величина рефракторного периода нерва, мышцы, одиночного нервного волокна и центров, как показали наши исследования, зависит от характеристики определяющих его стимулов. Изоэнергетические стимулы вызывают разный период рефракторности нерва и одиночного нервного волокна.

Рефракторность, интимно связанная с торможением, зависит от характера взаимодействия стимула и текущего функционального состояния. Вместо абсолютной рефракторности мы говорим об интервале функциональных сдвигов.

Интервал функциональных сдвигов анализаторов человека: зрительного, слухового, кожного interoцептивного также зависит от степени взаимоадекватности стимулов и функционального состояния. Не энергетически более сильные, а относительно адекватные стимулы — являются более эффективными.

Избирательное проведение и элективная иррадиация в центральной нервной системе базируется на изо- и гетероадекватности. Теория Лапика об изо- и гетерохронизме хотя и имеет большое значение как идея широкого биологического значения, но она не согласуется с некоторыми фактическими данными. Представления Лапика о хронаксии, как мере временной характеристики возбудимости, встречает ряд экспериментальных возражений.

Учение Н. Е. Введенского о лабильности и парабииозе позволяет глубже понять явления торможения.

Сонастраивание уровней переменной лабильности и дифференцированной возбудимости — адекватация — разных звеньев рефлекторной дуги лежит как в основе элективности условно-рефлекторной реакции, так и выключения — своеобразного торможения целого ряда реакций.

С помощью разработанной автором методики проводились количественные исследования торможения условных и без-

условных двигательных и адаптационных рефлексов здорового и больного человека.

Исследованы в микроинтервалах времени явления индукции в корковом звене оптического анализатора человека как основы по И. П. Павлову торможения и показана роль адекватности в акте торможения.

## **К ЛЕЧЕНИЮ НЕРВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЕДИКАМЕНТОЗНЫМ СНОМ**

*Д. А. Марков, К. З. Долгих, И. П. Антонов, Я. М. Данилова,  
А. С. Перепечко*

Белорусский научно-исследовательский институт неврологии и клиника нервных болезней Белорусского института усовершенствования врачей.  
Минск.

1. Лечение прерывистым медикаментозным сном получало 90 больных. По диагнозам они распределялись следующим образом: 45 чел. с рассеянным склерозом (в различных стадиях), 23 чел. с гриппозным поражением нервной системы (диагноз верифицировался постановкой реакции торможения гемагглютинации), 8 чел. с сосудистой гипертонией, 8 чел. с болевым синдромом (типа каузалгии) и 6 чел. с различными экстрапирамидными комплексами.

2. Лечение проводилось в специально оборудованной палате. Больные в среднем спали по 12—14 часов в сутки на протяжении 14 дней. В период лечения больные продолжали получать и соответствующую физиотерапию. На 5—7-й день больные пользовались условнорефлекторным сном.

В качестве снотворных применялось сочетание небольших доз барбитала, люминала, брома и хлорал-гидрата. В среднем на курс больной получал 3,6 барбитала и 2,4 люминала. В целях уменьшения дозы снотворных (для условнорефлекторного воздействия) в строгий режим дня вводились вспомогательные средства: «сонная вода» (настой шиповника) и распыление в палате сосновой воды (каждый раз перед отходом ко сну). Иногда мы прибегали к ритмической световой мигалке и накладыванию озокерита на стопы.

3. Кроме систематического клинического обследования, больным проводились периодические биохимические исследования: калия, кальция, белковых фракций крови, холестерина. Мы пользовались также (до и после лечения) клинико-физио-

логическими методиками: электроэнцефалографией (К. З. Долгих), плетизмографией (Л. М. Козак), хронаксиметрией (Т. В. Сенюк), определением темновой зрительной адаптации (З. А. Лапотко), исследованием поверхностной температуры (по Мищуку) и т. д.

4. В процессе лечения у многих больных при помощи инструментальных методов был зарегистрирован ряд положительных сдвигов. Так, электроэнцефалографические наблюдения, особенно тщательно проведенные у группы больных с рассеянным склерозом до лечения, большей частью указывали на значительное угнетение биотоков коры головного мозга. Во многих случаях была заметно изменена реактивность ЭЭГ-кривых на внешние воздействия (слабая реактивность на световые воздействия с длительным скрытым периодом и длительным тормозным последствием). В процессе лечения многих больных была отмечена нормализация ЭЭГ-кривых. Сосудистые условные и безусловные рефлексы (плетизмографический метод) под влиянием лечения сном в большинстве случаев затормаживались вплоть до полного их исчезновения. Эта заторможенность выявлялась на 5-й день лечения и к 9—12 дню достигала максимального развития.

В течение 4—5 дней после лечения сном растормаживались сначала безусловные, а потом и условные сосудистые рефлексы. Сосудистые реакции становились также физиологически более адекватными.

Анализ показателей хронаксических соотношений мышц антагонистов на верхних конечностях под влиянием медикаментозного сна также указывает в ряде случаев на изменение их в сторону нормализации (выравнивание резких расхождений, извращенных соотношений и т. д.). То же относится и к кривым темновой зрительной адаптации.

5. В результате лечения прерывистым медикаментозным сном значительное улучшение было отмечено у 20 больных (преимущественно с гриппозными поражениями нервной системы), улучшение у 44 больных (главным образом начальные формы рассеянного склероза). Не было заметных улучшений у 23 больных (рассеянный склероз в более поздних стадиях, экстрапирамидные комплексы) и наступило ухудшение у 3 больных (рассеянный склероз и постгриппозное поражение нервной системы).

Добытые клинико-физиологическими исследованиями положительные данные в большинстве случаев совпадали с клиническим улучшением, что свидетельствует об изменении функ-

ционального состояния центральной нервной системы у наших больных в сторону уравнивания основных нейродинамических процессов в коре и нормализации корково-подкорковых соотношений под влиянием охранительно-целебного торможения.

Однако, отсутствие ожидаемого улучшения у ряда наших больных свидетельствует о необходимости здесь еще более тщательного отбора их для лечения медикаментозным сном с учетом не только формы заболевания, но и стадии заболевания, его тяжести, типологических особенностей высшей нервной деятельности и с крайне индивидуальным подходом к дозировке самих снотворных средств.

## **ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ И ДРУГИХ ОРГАНАХ, ИХ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ И ПУТИ УСТРАНЕНИЯ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ МЕДИКАМЕНТОЗНОМ СОННОМ ТОРМОЖЕНИИ.**

*Э. Мартинсон, Л. Тяхельд, Х. Хансон, Г. Гурьянова,  
Л. Ханге*

Кафедра биохимии Тартуского государственного университета

Для изучения двух основных состояний высшей нервной деятельности — возбуждения и торможения — были широко использованы фармакологические воздействия, в частности, снотворные, в известных исследованиях советских биохимиков (Г. Е. Владимиров, Е. А. Владимирова, А. В. Палладин и др.).

Однако в этих исследованиях действие снотворных продолжалось обычно только короткое время. Недостаточно выясненным остается состояние обмена веществ при торможении нервной деятельности длительным применением снотворных. Изменение обмена веществ и функционального состояния мозга при длительном медикаментозном сне не может не отразиться на обмене веществ и деятельности других органов. А это в свою очередь может оказать влияние на состояние центральной нервной системы. Выяснение этого необходимо для построения рациональной терапии сном.

Поэтому мы наблюдали у морских свинок, белых мышей и кроликов изменение обмена веществ по дням в течение двухнедельного сна, вызванного мединалом.



# **I. ИЗМЕНЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО И ЖИРОВОГО ОБМЕНА, ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И АКТИВНОСТИ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ**

*Э. Мартинсон, Л. Тяхепыльд, Х. Хансон, Г. Гурьянова,  
Х. Ханге*

Восстановление работоспособности нервной системы во время охранительного торможения сопровождается синтезом и накоплением макроэргических соединений. Это может происходить за счет окислительной или гликолитической фаз углеводного обмена. В качестве показателей их интенсивности были исследованы пировиноградная и молочная кислоты.

Оказалось, что при длительном медикаментозном сне:

1. Количество пировиноградной кислоты в мозгу и крови уменьшается.

2. Резко падает содержание молочной кислоты в крови. Количество молочной кислоты в мозгу после уменьшения в первые дни на 4-й день возрастает, а затем последовательно уменьшается.

В последующие после сна дни количество пировиноградной кислоты быстро возвращается к норме. Содержание молочной кислоты вначале продолжает уменьшаться, а затем постепенно (5-й день) возвращается к норме.

3. Резко снижается количество гликогена в печени, почти до полного исчезновения в отдельные периоды.

После первоначального повышения количество гликогена в мозгу с 4-го дня постепенно снижается, особенно в последние (10—14) дни.

4. Параллельно с этим увеличивается сахар в крови и только в первые дни — в мозгу.

5. После сна количество гликогена в печени не возвращается вполне к норме еще на пятый день; в мозгу нормализация гликогена происходит быстрее.

6. В печени увеличивается общее количество липидов (жировая инфильтрация).

7. Примененный нами метод исследования пирувемической кривой при внутривенном введении пировиноградной кислоты, как показатель состояния окислительных процессов, обнаружил более высокий подъем и замедленное ее снижение. После прекращения сна пирувемическая кривая возвращается к норме.

8. Интенсивность дыхания мозговой ткани понижается.

9. Снижается также дыхание других органов.  
10. Количество аскорбиновой кислоты в мозгу, печени и надпочечниках понижается.

11. Количество восстановленного глутотиона в мозгу и печени увеличивается.

12. Изменение активности холинэстеразы, как показателя состояния биохимического механизма передачи нервного импульса, в коре, подкорковой части мозга, в печени, слизистой оболочке желудка и крови носит своеобразный для каждого органа характер. Активность холинэстеразы уменьшаясь обнаруживает, однако, наибольшую устойчивость в коре и подкорковой части и большую лабильность в других органах.

На основании сопоставления всех полученных нами данных видно, что при длительном медикаментозном сне в мозгу происходят биохимические изменения, характерные для состояния торможения, а, именно, переход обмена веществ на более низкий энергетический уровень за счет уменьшения процессов распада, что проявляется в уменьшении количества пировиноградной кислоты, в отсутствии выраженных признаков гликолиза, несмотря на снижение интенсивности тканевого дыхания, и в увеличении количества гликогена в начальном периоде сна. Однако, наступающее затем увеличение количества молочной кислоты и уменьшение гликогена, несмотря на повышенное содержание сахара в крови, вскрывая интенсивное участие гликогена в углеводном обмене мозга, вместе с тем свидетельствует об усилившемся распаде гликогена и нарушении его синтеза в мозге.

В это время снова уменьшается количество молочной и пировиноградной кислот. В то же время более выраженный подъем пирувемической кривой и понижение дыхания мозга свидетельствуют о понижении интенсивности окислительных процессов.

Такое чрезмерное снижение уровня энергетического обмена в мозгу может вызвать при длительном медикаментозном сне задержку ресинтеза и накопления энергетически ценных веществ, что привело бы к ослаблению целебно восстановительного действия развивающегося тормозного состояния.

Эти признаки нарушения углеводного обмена в мозгу сохраняются и в первые дни после медикаментозного сна.

Уменьшение количества аскорбиновой кислоты в мозгу и печени является, очевидно, следствием усиленного использования ее, как фактора компенсации нарушенного обмена веществ. Быстро наступающий распад гликогена в печени при

отсутствии повышения количества молочной кислоты в крови дает основание считать это скорее следствием влияния со стороны мозга, чем общей гипоксемии.

Таким образом, при длительном медикаментозном сне в организме происходит серьезное нарушение углеводного обмена, отражающееся также на энергетике мозга, что может отрицательно сказаться на охранительной и восстановительной сущности терапии сном и требует при проведении его устранения этих изменений соответствующими биохимическими воздействиями.

## **II. НАРУШЕНИЕ СИНТЕЗА МОЧЕВИНЫ (ОБЕЗВРЕЖИВАЮЩЕЙ ФУНКЦИИ) В ПЕЧЕНИ**

*Э. Мартинсон и Л. Тяхепыльд*

Исходя из установленной впервые И. П. Павловым и М. В. Ненцким связи между нарушением обезвреживающей аммиак функции печени и состоянием нервной системы, нами была исследована также мочевинообразовательная функция печени. В опытах со срезами печени было установлено, что при длительном медикаментозном сне синтез мочевины из аммиака резко нарушается. Как следствие этого в крови увеличивается количество аммиака, и соответственно изменяется глютамин крови.

Отсюда необходимо допустить обратное влияние нарушенной функции печени при длительном медикаментозном сне на состояние мозга путем воздействия на него повышенным содержанием аммиака в крови. Уменьшение активности холинэстеразы в печени дает основание предполагать центральное происхождение расстройства биохимизма печени. Нарушения гликогено- и мочевинообразовательной функции печени дают рациональное объяснение противопоказанию терапии сном при болезнях печени.

## **III. УСТРАНЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ МЕДИКАМЕНТОЗНОМ СНЕ.**

*Э. Мартинсон, Л. Тяхепыльд и Х. Хансон*

Обнаруженные нами при длительном медикаментозном сне тяжелые нарушения основных биохимических функций печени, а также признаки расстройства обмена веществ в мозге делают

необходимым изыскание средств устранения их как возможных вредных побочных явлений при проведении терапии сном.

Наши прежние данные об активирующем синтез мочевины влиянии витамина «С» и обнаруженное в данном исследовании усиленное потребление его в печени и мозгу дали основание прежде всего испытать в параллельных опытах, не обладает ли этот витамин коррегирующим действием. Оказалось, что при одновременном введении с медиалом аскорбиновой кислоты в значительной степени нормализуется гликогенная функция печени, быстро полностью восстанавливающаяся в этом случае после прекращения дачи медиала. Уровень сахара в крови становится нормальным. Снижение количества пировиноградной кислоты в мозге становится менее выраженным.

Жировая инфильтрация печени полностью исчезает.

Таким образом витамин «С» при длительном медикаментозном сне устраняет нарушение углеводного обмена в организме, предотвращая также резкое снижение уровня энергетического обмена в мозгу.

Оказалось, что аскорбиновая кислота предотвращает при длительном медикаментозном сне также и нарушение синтеза мочевины, нормализуя важнейшую функцию печени — обезвреживание аммиака. Это находит свое выражение и в уменьшении количества аммиака в крови, чем устраняется вредное влияние его на центральную нервную систему. На основании этих данных аскорбиновая кислота может быть рекомендована в качестве одного из средств для предотвращения нарушений обмена веществ при длительном медикаментозном сне и устранения тем самым возможных вредных побочных явлений.

## **ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СДВИГОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПО МЕТОДУ ИВАНОВА-СМОЛЕНСКОГО У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ЛЕЧЕННЫХ СНОМ.**

*М. И. Марцинкевичус и И. И. Висоцкас*

Кафедра пропедевтики внутренних болезней и кафедра нервных болезней  
Вильнюсского государственного университета

1. Учение И. П. Павлова о защитной и целебной роли охранительного торможения создало научную основу для терапии сном многих заболеваний и в том числе язвенной болезни.

2. Клиника пропедевтики внутренних болезней Вильнюсского государственного университета с начала 1951 года проводит с хорошими результатами лечение язвенной болезни, применяя терапию сном.

3. С тех пор, как начали при лечении больных обращать внимание на их типологические особенности и, соответственно этому, назначать дозу снотворных средств, результаты лечения стали улучшаться.

4. Для выявления особенностей типа нервной деятельности больного были использованы подробные анамнестические данные и наблюдения над больным в условиях стационара по определенной схеме.

Для характеристики состояния высшей нервной деятельности проводилось также обследование больных по рече-двигательной методике Иванова-Смоленского, которой мы придаем большое значение.

5. Чтобы установить изменения высшей нервной деятельности в динамике и обнаружить сдвиги, полученные в результате лечения, обследование по методике Иванова-Смоленского проводилось до и после лечения.

6. На основании исследования по этому методу особенностей высшей нервной деятельности можно, отчасти, предвидеть течение болезни и исход лечения.

7. Этот метод дает возможность определить у больных нарушения со стороны высшей нервной деятельности в виде изменения силы процессов возбуждения и торможения, их подвижность и уравновешенность, а также связь между I-й и II-й сигнальной системой.

8. Перед началом лечения сном язвенной болезни необходимо у каждого больного провести обследование высшей нервной деятельности кроме других методов и по методу Иванова-Смоленского и в зависимости от полученных данных подобрать соответственный метод лечения сном, так как лишь при таких условиях можно обеспечить наиболее благоприятный терапевтический эффект.

# ДИНАМИКА ЗАПРЕДЕЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ В УСЛОВИЯХ НЕВРОЗА У ОБЕЗЬЯН

*Д. И. Миминошвили*

Лаборатория физиологии и патологии высшей нервной деятельности  
Сухумской Медико-биологической станции АМН СССР

1. Запредельное торможение одно из характерных и часто встречающихся явлений в клинике и в эксперименте при воспроизведении функционального нарушения высшей нервной деятельности у животных. Изучение этого явления в клинике и в эксперименте, в особенности в эксперименте на обезьянах, представляет теоретический и практический интерес.

2. У обезьян, павиан гамадрил и макак резус, при применении модифицированных нами методов срыва высшей нервной деятельности, принципиально тех же, которые применялись в лаборатории И. П. Павлова, мы получали состояние невроза. Большинство из подопытных обезьян, на основании специальных испытаний на силу и подвижность основных нервных процессов, было отнесено к сильному безудержному типу. У одной из обезьян проявились все черты слабого типа нервной системы.

3. Невротическое состояние у всех обезьян проявлялось в виде синдрома раздражительной слабости, завершившегося у части из них запредельным торможением.

4. У обезьян слабого типа, макак резус Карабас, процесс невроза развивался своеобразно с выраженной очаговой застойностью возбуждения в двигательном анализаторе. Динамика застывания процесса возбуждения в ходе невроза демонстративно указывает на постепенный переход все более застывающегося процесса возбуждения в стойкое инертное состояние на фоне общей картины развивающегося запредельного торможения. Процесс завершался каталептоидным состоянием. При каталептоидных состояниях любое раздражение, условное или безусловное, лишь усиливало и удлиняло эти состояния, чем подчеркивался доминантный характер застойного возбуждения, обусловившего каталепсию.

5. Внутренний механизм описанной динамики процесса возбуждения в двигательной области коры головного мозга, по нашему мнению, следует рассматривать с позиций учения Н. Е. Введенского, представлявшего переход возбуждения в торможение, как застывание возбуждения, превращение возбуждения в местный стационарный процесс.

# ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ОХРАНИТЕЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

*Н. С. Молчанов*

Военно-медицинская ордена Ленина академия им. С. М. Кирова,  
Ленинград

1. В связи с расширением представлений о кортико-висцеральном генезе многих заболеваний внутренних органов изучение вопроса о применении метода охранительного торможения в клинике внутренних болезней приобретает особое значение.

2. Существующее в настоящее время стремление многих авторов применить для лечения многих заболеваний внутренних органов медикаментозный, а некоторыми авторами длительный медикаментозный, сон не всегда сопровождается ожидаемым эффектом.

3. Причина этого заключается в различном отношении к этому методу лиц с различным характером высшей нервной деятельности.

4. Опыт применения метода охранительного торможения в клинике внутренних болезней показал, что этот метод должен применяться в комплексе с другими методами лечения (лечебное питание, иногда фармакотерапия, физиотерапия и т. п.).

5. Применение различных методов охранительного торможения (длительный медикаментозный сон, удлинённый физиологический сон, гипнотический сон, ингаляции кислорода, ингаляции кислорода в сочетании с малыми дозами снотворных) сопровождается положительным эффектом у определенных групп больных.

6. Проведенные клинические и специальные (плетизмография, электроэнцефалография и др.) наблюдения подтверждают высказанное положение.

7. Все изложенное дает основание утверждать, что эффективность лечения может быть достигнута при соответствующем выборе метода охранительного торможения в зависимости от формы заболевания, клинического течения последнего и от индивидуальных особенностей больного.

## О ХАРАКТЕРЕ ВЛИЯНИЯ НЕКОТОРЫХ СНОТВОРНЫХ НА ПРОЦЕСС ОРГАНИЗАЦИИ (В ПЕЧЕНИ)

*У. Подар*

Кафедра патологической анатомии Тартуского  
государственного университета

Ежедневное введение барбамила нормальным морским свинкам (в дозах, вызывающих только первые стадии наркоза и также в более больших дозах, вызывающих лежачее положение) не способствовало, но и не ослабляло течения процесса организации некротического очага печени. Процесс являлся таким же, как и в контрольных опытах без введения медикаментов. Но одновременное введение некоторым морским свинкам барбамила и возбуждающего медикамента кофеина значительно ослабляло течение процесса организации.

Отличающиеся от барбамила результаты были получены с уретаном (медикаментом, рекомендуемым некоторыми авторами для проведения терапии сном), так как уретан ослаблял процесс организации некротического очага. Ослабление выражалось главным образом в запоздании и недостаточности фиброплазии.

Таким образом при сходном усыпляющем действии снотворные могут влиять на течение процесса организации у животных одного и того же вида по разному.

Имея в виду в первую очередь различную степень развития нервной системы человека и животных, результаты опытов над животными не могут быть отнесены к человеку, все же наши наблюдения могут представлять некоторый интерес с точки зрения заживления ран у человека.

## ОПЫТ ИЗУЧЕНИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СНОМ ОСТРОГО ПОЛИОМИЭЛИТА У ДЕТЕЙ

*Р. М. Пратусевич*

*К. М. Штейнгарт*

Лаборатория высшей нервной деятельности  
и неврологическая клиника, Ленинград

Ранее проведенные нами клинические наблюдения и изучение высшей нервной деятельности у детей больных полиомиэлитом показали, что в остром периоде этого заболе-



вания преобладает явление торможения в коре головного мозга. Этот факт послужил обоснованием применения лечения сном с целью углубления процесса охранительного торможения.

1. Лечение удлиненным сном было проведено у 48 детей больных полиомиелитом в возрасте от 6 мес. и до 15 лет. Сон вызывался в течение первых дней небольшими дозами люминала с последующим переходом на условнорефлекторный сон. Лечение сном начиналось не ранее 10 дня болезни и всегда в комплексе с другими методами лечения (прозерин, дибазол, физиотерапия и др.).

2. Состояние аналитико-синтетической деятельности коры больших полушарий у детей, больных полиомиелитом, нами изучалось объективными методиками исследования: изучение секреции слюнных желез по методу Н. И. Красногорского и исследование характера и скорости образования безусловных и условных кожно-гальванических рефлексов в ответ на различные внешние раздражители (свет, звук, температурные, тактильные, кожно-механические).

3. У подавляющего большинства больных в остром периоде заболевания отмечалось полное исчезновение кожно-гальванических рефлексов. Секретция слюнных желез в ответ на пищевой раздражитель была снижена.

4. Результаты терапии сном сказывались:

а) в снятии болевого синдрома, более быстром восстановлении двигательных функций и уменьшении контрактур;

б) в нормализации регуляторных функций центральной нервной системы, что нашло свое отражение в более быстром восстановлении кожно-гальванических рефлекторных реакций и в увеличении безусловной секреции слюнных желез (почти в 2 раза). Образование условных кожно-гальванических рефлексов происходило быстрее, через меньшее количество сочетаний и являлось прочными.

5. Лечение удлиненным сном является хорошим терапевтическим средством в комплексе с другими методами лечения в раннем восстановительном периоде полиомиелита и в некоторых случаях в позднем восстановительном периоде.

6. Лечение сном можно применять и в раннем возрасте (с 6 месяцев).

## О ПРИМЕНЕНИИ ЛЕЧЕНИЯ СНОМ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ЧЕРЕПНОМОЗГОВЫХ ТРАВМАХ

*Э. И. Раудам и А. А. Тикк*

Кафедра неврологии Тартуского государственного университета

Э. А. Асратян и другие советские ученые разработали вопрос о применении медикаментозного сна у больных с черепномозговыми травмами, причем они исходили из основных положений Павлова о том, что как физиологический, так и медикаментозный сон оказывают на нервную систему охранительное и целебное действие.

Опыт применения медикаментозного сна показал, что неправильной дозировкой или неправильным выбором снотворного мы можем причинить организму вред.

Известно, что при введении снотворного в организме возникает задержка воды в тканях. Снотворные также понижают потребление кислорода мозговой тканью, так что большие дозы снотворных могут привести нервную ткань к обеднению кислородом. Возникает ацидоз крови и тканей, что, в свою очередь, способствует повышению проницаемости капилляров и возникновению отека мозга.

Поэтому в клинической практике возникла необходимость выработки определенного плана лечения при закрытых черепно-мозговых травмах.

На основании многолетнего опыта лечения черепно-мозговых травм в Тартуской нервной клинике нам представилось возможным составить следующий план лечения.

При сотрясении мозга мы успешно применяем охранительный режим в течение 2—4 недель с удлиненным медикаментозным сном, для чего пользуемся бромидами, люминалом 0,1—0,03 3 раза в день в течение 10 дней.

Для улучшения оксидативных процессов в мозге и уменьшения недостатка  $O_2$  назначаем систематические подкожные инъекции кислорода ежедневно или через день по 500 мл в течение первой недели.

Для профилактики отека мозга мы употребляем диету с ограниченным содержанием воды и соли и инъекции гипертонического раствора глюкозы с витамином С. При явлениях острого отека мозга мы назначаем однократно меркузал или гипертонический раствор хлористого натрия.

Данным лечением возможно быстро нормализовать кровяное давление и дыхание, ликвидировать асимметрию кровяного

давления, предупредить отёк мозга и последующие осложнения.

Для лечения ушибов мозга вначале назначаем только седативные средства и те снотворные и наркотики, которые не тормозят дыхания и кровообращения (бромиды, барбитал и комбинация скополамина с эйкодалом и эфедрином). Для дегидратации назначаем только гипертонический раствор глюкозы с витамином С.

Наши исследования показали, что при повторных вливаниях гипертонического раствора хлористого натрия возникает повышение черепно-мозгового давления, так как введенный в кровь хлористый натрий всасывается в ткани. Доказательством этого является понижение концентрации хлористого натрия в крови при отсутствии увеличения содержания NaCl в суточном количестве мочи.

Назначаем ингаляции и подкожное введение кислорода, причем отмечено, что сон при применении последнего удлиняется.

Эффект действия введенного под кожу кислорода обусловлен не всасыванием кислорода в кровь, а рефлекторным воздействием на восстановительно-окислительные процессы в организме.

При применении кислорода подкожно концентрация витамина С в крови понижается, активность каталазы повышается, концентрация сахара крови кратковременно повышается с последующим глубоким падением, кровяное давление нормализуется.

При явлениях травматического кровоизлияния в ткань мозга или в подболочечное пространство назначаем витамин К, желатину, гипертонический раствор поваренной соли исключается. В случае острых расстройств дыхания и кровообращения при кровоизлияниях в мозг снотворные и наркотики не применяем.

Наш многолетний опыт показывает, что данный комплекс лечения исключает тяжелые осложнения.

# СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЫХАТЕЛЬНЫХ АНАЛЕПТИКОВ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ БАРБАМИЛОМ И ПЕНТОТАЛНАТРИЕМ

*О. Л. Раявса*

Кафедра фармакологии Тартуского государственного университета

1. На фоне наркотического торможения барбамилем и пентоталнатрием исследовалось возбуждающее действие следующих стимуляторов нервной системы: кофеина, коразола, пикротоксина, кордиамин, лобелина и цитизина.

2. Для оценки действия аналептиков на фоне барбамилового и пентоталнатриевого наркотического торможения центральной нервной системы изучались изменения респираторной функции и состояния рефлексов положения. Сравнивалась также широта терапевтического действия аналептиков на фоне действия соответствующего наркотика.

3. Наилучшим восстанавливающим действием дыхательной функции и рефлексов положения у кроликов, а также наибольшей широтой терапевтического действия на фоне наркотического торможения барбамилем, обладает коразол, за которым следует пикротоксин; другие аналептики менее эффективны и их применение при глубокой барбамиловой депрессии может вызвать остановку дыхания, а также углубление торможения в центральной нервной системе. По эффективности действия их можно расположить в следующем нисходящем порядке: кордиамин, кофеин, цитизин, лобелин. Широта терапевтического действия последних трёх аналептиков на фоне барбамилового торможения уменьшается.

4. Наилучшим действием, восстанавливающим дыхательную функцию и рефлексы положения, а также наибольшей терапевтической широтой на фоне наркотического торможения пентоталнатрием обладает коразол, за ним по эффективности следует пикротоксин; кордиамин обладает явным возбуждающим действием на дыхание, но не оказывает пробуждающего эффекта; цитизин по возбуждающему действию на дыхание уступает кордиамину, но обладает лучшим пробуждающим эффектом; кофеин и лобелин по своему действию уступают другим аналептикам. Широта терапевтического действия кофеина, цитизина и лобелина при этом уменьшается.

5. При выраженном барбамиловом торможении кофеин оказывает двухфазное действие как на дыхательную функцию, так и на рефлексы положения: за кратковременным пробуж-

дающим действием следует более сильное угнетение по сравнению с результатами контрольных опытов.

6. При более глубоком барбитуровом и пентоталнатриевом наркозе кофеин и кордиамин, а также цитизин и лобелин в малых дозах являлись неэффективными, в больших же дозах нередко углубляли наркотическое торможение, особенно кофеин и лобелин, которые часто вызывали остановку дыхания, а иногда и смерть подопытных животных.

7. При остановке дыхания, вызванной введением барбитамила или пентоталнатрия, спонтанное дыхание удавалось восстановить только большими дозами коразола; введение других аналептиков не давало положительных результатов.

## **ОПЫТ ИЗУЧЕНИЯ ТЕРАПИИ СНОМ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

*Я. Я. Рийв*

Кафедра факультетской терапии Тартуского государственного университета

Под наблюдением находилось 87 больных в различном патологическом состоянии, большинство которых составляли больные язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, всего 50 случаев. Лечение сном проводилось в большинстве случаев при помощи веронала или мединала в суточных дозах 0,9—1,3; барбитал в суточных дозах 0,6—0,9 был применен в меньшем числе случаев.

1. Оценка функционального состояния центральной нервной системы производилась комплексно. Анализировались данные, полученные путем подробного направленного опроса и наблюдения за поведением больного, результаты различных вегетативных проб и реакция больного на 15-миллиграммовые дозы фенамина. Особенно можно рекомендовать фенаминовую пробу, так как при функциональной слабости центральной нервной системы имеется возможность вышеуказанной дозой фенамина вызвать явления запредельного торможения в высших отделах центральной нервной системы. При использованной методике оказалось возможным разделить центральную нервную систему по функциональной силе на: сильную, промежуточную и слабую.

2. Реакция больных на применение снотворных в большой степени зависела от того, с каким функциональным состоянием центральной нервной системы мы имели дело. Различалось 4 основных типа реакции:

а) Продолжительность сна в начале лечения сном была удовлетворительной, колеблясь в пределах 10—15 часов в сутки. В течение дальнейшего лечения сном глубина и продолжительность сна несколько уменьшались, но эти явления компенсировались незначительным увеличением дозы снотворного. В эту группу входило большинство больных. Эти больные принадлежали к группе сильных или промежуточных, у которых процессы возбуждения и торможения находились в состоянии равновесия или же имел место незначительный перевес возбуждения.

б) Продолжительность сна при применении выборочных доз снотворного была недостаточной. Удовлетворительный сон достигался только после значительного увеличения дозы снотворного. Симптомы интоксикации, несмотря на большие дозы снотворного, были незначительные. Эти случаи относятся к группе сильных и промежуточных, но со значительным преобладанием возбуждения, причем процессы торможения оказались удовлетворительными.

в) При применении выборочных доз снотворного наблюдалось непрерывное нарастание длительности сна до 20—22 часов в сутки, но дальнейшее продолжение лечения такими же дозами вызывало резкое падение продолжительности сна. Присоединялись также различные психические расстройства. При данном типе сна оказалось нецелесообразным сразу заканчивать применение снотворных или значительно уменьшать их дозу, так как в таком случае также наступала недостаточность сна, продолжавшаяся в течение нескольких суток. Только осторожным уменьшением дозы снотворного и одновременным применением брома удавалось в течение более длительного времени удерживать этих больных в состоянии оптимального сна (16—18 часов в сутки).

Подобным образом реагировали лица со слабостью процессов раздражения и также торможения.

г) Выборочная доза снотворного не давала значительного улучшения сна. Увеличение дозы снотворного также не улучшало глубины сна, наоборот, уменьшало его продолжительность вплоть до полной бессонницы. В то же время усиливались явления невроза. Сюда входили больные со слабой нервной деятельностью, у которых при этом был сильный

перевес процессов возбуждения при крайней слабости торможения.

3. При функциональной слабости центральной нервной системы назначение лечения медикаментозным сном требует большой осторожности. Больным, у которых наблюдается сильная недостаточность процессов активного торможения, лечение медикаментозным сном противопоказано.

4. Длительное применение снотворных (веронал, барбитал) нарушает деятельность центральной нервной системы, что особенно ясно выразилось у слабых типов.

5. Достигнутый терапевтический эффект в значительной степени зависел от качества сна. При хорошем сне результаты лечения были лучше. Только в единичных случаях не удавалось даже глубоким сном устранять явления, связанные с нарушением вегетативных функций.

Кратковременную терапию сном при помощи веронала или барбитала можно использовать как один из вспомогательных методов для оценки характера тормозного процесса в центральной нервной системе.

## **О ДЕЙСТВИИ БАРБИТАЛА НА КОРТИКОДИНАМИКУ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ**

*Ю. Саарма, М. Вярк, Х. Кадастик*

Кафедра психиатрии и судебной медицины Тартуского государственного университета и Тартуская Республиканская клиническая психоневрологическая больница

1. У 28 хронических больных шизофренией, с различными клиническими синдромами, было исследовано действие как однократного (в дозах 0,1—0,3—0,5) так и систематического, 7—10 дневного (в суточных дозах 0,9—1,5) применения барбитала. Кроме клинического наблюдения больные систематически подвергались исследованию двигательноречевой, словесной, образно-словесной и двигательной методиками.

2. Однократное применение барбитала действует на высшую нервную деятельность хронических больных шизофренией очень разнообразно. У ряда больных наблюдаются под влиянием малых доз барбитала явления растормаживания условнорефлекторной деятельности. Применение больших доз обуславливает проявление диффузного сонного торможения. У других больных (главным образом у ступорозных) малые

дозы барбитала вызывают более распространенное торможение условно-рефлекторной деятельности, чем большие дозы. Действие однократного применения барбитала значительно зависит от состояния больного.

3. При 7—10 дневном систематическом применении барбитала в суточных дозах 0,9—1,5 суточное время сна у разных больных хронической шизофренией удлиняется различно. Даже у одного и того же больного одно и то же суточное количество барбитала вызывает различное удлинение сна. При этом продолжительность сна в начале курса обычно больше, в середине уменьшается и в конце курса опять увеличивается.

4. 7—10 дневная прерывистая сонная терапия при применении барбитала обуславливает лишь у немногих хронических больных шизофренией продолжительный клинический эффект, очень незначительный (затухание бредовых идей, уменьшение обманов чувств и стереотипий и пр.).

5. При экспериментальном исследовании кортикодинамики выяснилось, что у большинства больных сразу после прекращения систематического применения барбитала в течение 2—3 дней проявлялась лабильность раздражительного процесса и растормаживание форм активного торможения в коре головного мозга. После этого улучшались как возбуждение, так и активное торможение и уменьшались проявления пассивного торможения, по сравнению с данными до курса лечения.

6. Вышеуказанные изменения кортикодинамики, вызванные 7—10 дневной прерывистой барбиталовой сонной терапией, являются в ряде случаев той положительной основой, на фоне которой дальнейшее применение других видов лечения (трудовая терапия, культтерапия и пр.) может обусловить значительное улучшение состояния больных хронической шизофренией.

## **НАБЛЮДЕНИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЦЕЛЕБНО-ОХРАНИТЕЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

*В. И. Сазонтов*

Институт физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР,  
Ленинград

Задача наших исследований — изучить влияние, так называемого, охранительного режима на быстроту наступления фармакологического сна при различных хирургических заболе-



ваниях, выявить возможность образования условнорефлекторного сна в условиях специального охранительного и обычного режима для больных, находящихся в условиях стационара, а также проследить за результатами лечения удлиненным сном различных заболеваний хирургического профиля.

С этой целью наблюдения по применению медикаментозного и условнорефлекторного сна у хирургических больных нами проводились в специально приспособленном отделении. Больные, преимущественно с травмами, размещались в маленьких, специально оборудованных для терапии сном, палатах. Обслуживающий и ухаживающий персонал этого отделения прошел специальную подготовку по применению терапии сном. В этом отделении строго соблюдался установленный для персонала и больных режим и распорядок дня.

В другом, хирургическом отделении обстановка палат, внутренний распорядок, режим дня были обычными, как во всех других отделениях больницы и, так называемого, охранительного режима здесь не проводилось. Обслуживающий персонал этого отделения специальной подготовки не проходил.

Из снотворных препаратов применялись, главным образом, мединал, амитал натрия в капсулах, а отдельным больным при болевом синдроме снотворные давались в комбинации с болеутоляющими (понтапон, анальгин, промедол, новокаин внутривенно). Разовые дозы снотворных были различными — от 0,1 до 0,3. Средне-суточная доза — 0,6—0,9. Продолжительность дачи снотворных была неодинакова и зависела от характера и продолжительности заболевания и индивидуальных особенностей больного.

Учет быстроты наступления действия снотворных, продолжительности и глубины сна нами проводился методом актографии.

Прерывистый, медикаментозный и условнорефлекторный сон был применен у 300 больных с различными хирургическими заболеваниями и у больных в до- и послеоперационном периодах.

При анализе фактов, полученных при лечении больных удлиненным сном, мы пришли к выводам:

Наступление, глубина и продолжительность фармакологического и условнорефлекторного сна находятся в зависимости не только от дозы снотворного, но и от обстановки, режима и распорядка дня лечебного учреждения и от индивидуальных особенностей нервных процессов и привычек больных, от

жизненного стереотипа, трудовой профессиональной деятельности и отдыха больных.

Наш опыт применения терапии сном в специализированном учреждении показал, что в условиях, так называемого, охранительного режима в специальных маленьких палатах, больные с однородными заболеваниями (травмы) при даче даже малых доз снотворных, но в строго определенное время, в большинстве (75—80%) быстро засыпают и спят спокойно и глубоко по 14—16 часов в сутки. В этих условиях у них при приеме снотворных к 4-му 5-му дню, в связи с обстановкой, ритмом дня, временем и процедурой дачи снотворных, образуется и закрепляется условнорефлекторный сон, длящийся в течение 3—4 дней и после отмены снотворных.

При даче снотворных хирургическим больным, находящимся в больницах общего типа в смешанных палатах без специального режима, глубокий и продолжительный фармакологический сон наступает далеко не у всех, а условнорефлекторный сон бывает редким и непродолжительным.

Лица с извращенным суточным ритмом труда и отдыха и при приеме повышенных доз снотворных с трудом засыпают и плохо спят. Условнорефлекторный сон у этих больных вырабатывается редко и с трудом, и этот сон бывает неглубоким и непродолжительным.

В смысле эффективности лечения некоторых хирургических заболеваний удлиненным фармакологическим и условнорефлекторным сном, наилучший результат нами получен при лечении травматологических больных: с сотрясением мозга, ранениями мягких тканей, ожогами и переломами костей.

При хронических же хирургических заболеваниях больные, получающие снотворные в тех же дозах, как и больные с острыми заболеваниями, засыпают труднее, спят тревожнее, меньше и условнорефлекторный сон этих больных вырабатывается в малом проценте случаев и с трудом.

Хороший результат в смысле глубины, продолжительности сна и эффективности лечения в случаях свежих травм и у отдельных больных в пред- и послеоперационном периодах, мы наблюдали от применения снотворных в комбинации с болеутоляющими (промедол, понтапон, аналгин, раствор новокаина в вену или в очаг повреждения).

# КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ НАРКОЛЕПСИИ СНОТВОРНЫМИ И ПОВЫШАЮЩИМИ ВОЗБУДИМОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ СРЕДСТВАМИ

*М. И. Сандомирский*

Психиатрический сектор  
Института физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР,  
Ленинград

1. Анализ наших клинических наблюдений и электрофизиологических исследований дает полное основание для подтверждения основного положения И. П. Павлова о нарколепсии как о запредельном торможении слабой нервной системы.

2. Подытоживая данные наших исследований, мы приходим к выводу, что каждое из основных проявлений этого заболевания (дневной приступ засыпания и каталептический приступ) представляет собой особый вид охранительного торможения или, как говорил И. П. Павлов, есть «спасительное торможение».

3. Торможение, определяющее клиническую картину нарколепсии, во многом отличается от разлитого торможения, характеризующего состояние естественного сна у здоровых людей.

4. Основные проявления нарколепсии представляют собой различные варианты частичного сна или гипнотических фаз.

5. Нарколептический приступ следует рассматривать как частичный сон, при котором торможение распространяется только по коре больших полушарий и не опускается на ниже лежащие отделы головного мозга, причем и в коре меньше всего заторможена двигательная область.

6. Каталептический приступ есть частичный сон, при котором имеет место изолированное торможение двигательных областей коры и подкорки.

7. Ночной сон больных нарколепсией большей частью прерывист, тревожен и значительно менее глубок, чем естественный сон у здоровых людей.

8. Раскрытие патофизиологической сущности нарколепсии дало нам возможность подойти к более правильному ее лечению.

9. Недостаточность глубины торможения, определяющего клиническую картину нарколепсии, послужила показанием для применения при лечении нарколепсии снотворных средств (люминал, амитал натрий).

10. Характерная для нарколепсии слабость возбудительного процесса легла в основу для применения наряду со снотворными и средств, повышающих возбудимость центральной нервной системы ((эфедрин, фенамин и кофеин).

11. Дозировка применяемых нами лекарственных средств всегда была индивидуализированной, причем исходя из того, что нарколепсией чаще всего заболевают люди с врожденной или приобретенной слабостью нервной системы, мы всегда стремились давать наименьшие, но оптимальные в отдельности для каждого больного дозы.

12. Указанные лекарственные средства давались больным раздельно в течение суток. В утренние и дневные часы, до обеда больные получали возбуждающие средства, а после ужина и за 2 часа до сна — снотворные.

Подобная комбинация средств в индивидуализированной дозировке значительно облегчала состояние больных и у многих надолго снимала приступы.

## **ВЛИЯНИЕ ОХРАНИТЕЛЬНОГО СОННОГО ТОРМОЖЕНИЯ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ НАРУШЕННЫХ ВЕГЕТАТИВНО-ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ЯЗВЕННОЙ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЯХ**

*К. Н. Семенова и З. В. Беляева*

Терапевтический сектор Института физиологии им. И. П. Павлова  
Академии наук СССР, Ленинград

1. Охранительное сонное торможение способствует восстановлению нарушенной деятельности высших отделов центральной нервной системы, ведет к нормализации патологически измененных вегетативно-висцеральных функций и является патогенетическим видом терапии при язвенной и гипертонической болезнях.

2. Клинический эффект лечения сном при этих заболеваниях зависит от степени нарушения функций высших отделов центральной нервной системы и глубины вегетативно-висцеральных изменений.

3. Охранительное сонное торможение у больных язвенной болезнью с начальными или нерезко выраженными нарушениями кортико-висцеральной динамики ведет к восстановлению патологически нарушенных вегетативно-висцеральных функций

и к длительной ремиссии или клиническому выздоровлению; у больных с наиболее выраженными изменениями лечение сном способствует восстановлению нарушенных функций в сочетании с другими методами лечения.

4. Восстановление кортико-висцеральных нарушений у больных гипертонической болезнью под влиянием охранительного сонного торможения зависит также от степени их выраженности. Клинический эффект лечения охранительным сонным торможением у больных гипертонической болезнью менее выражен и менее стойк, чем у больных язвенной болезнью.

5. Разница в степени восстановления и стойкости клинического эффекта при лечении охранительным сонным торможением больных с вышеуказанными заболеваниями зависит от особенностей патофизиологической структуры вегетативно-висцеральных нарушений.

## **ЛЕЧЕНИЕ СНОМ НЕВРОЗОВ И ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЛЕКТРОЛИТОВ, БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ И САХАРА КРОВИ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ**

*И. О. Сенников*

Клиника нервных болезней Рижского мединститута

1. Метод терапии сном получил всеобщее признание при лечении многих соматических заболеваний и особенно неврозов — как метод охранительного торможения.

2 Основываясь на учении К. М. Быкова о кортико-висцеральных взаимоотношениях, о зависимости внутренней среды организма, в том числе и ионного состава и электролитов крови, от функционального состояния коры головного мозга, мы решили проследить изменение белковых фракций, содержание сахара, калия, кальция в крови больных с различными формами неврозов до и после лечения сном.

3. Под наблюдением находились больные женщины, страдавшие различными формами неврозов в возрасте от 19 до 60 лет.

4. Применялся метод длительного прерывистого медикаментозного сна продолжительностью 10 дней на цикл.

5. Эффективность лечения учитывалась на основании клинического наблюдения в сопоставлении с данными биохимических исследований крови.

Наиболее эффективным оказался результат лечения больных с раздражительной слабостью и астеническим состоянием при неврастении. Менее эффективным был результат лечения больных с истерией и без улучшения больных с логоневрозом.

Во всех случаях клинического улучшения к концу лечения повышался процент содержания сахара в крови, изменялся альбумино-глобулиновый индекс в сторону увеличения альбуминов и понижения глобулинов, увеличивался процент содержания ионов калия и понижался процент содержания ионов кальция.

## **ОХРАНИТЕЛЬНЫЙ РЕЖИМ, ДИЭТА И ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИИ В ПРЕД- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ДЛЯ БОЛЬНЫХ С ХИРУРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА.**

*А. Сеппо*

Кафедра общей хирургии Тартуского государственного университета

Творческое применение в клиниках и дальнейшее развитие учения И. П. Павлова и учения С. И. Спасскукоцкого и его школы позволяют современным хирургам встать на правильный путь организации режима, ухода, терапии и питания в пред- и послеоперационный период.

Больной, поступающий в хирургический стационар, справедливо хочет получить убедительные ответы на волнующие его вопросы о тяжести операции, о болях в послеоперационном периоде. Несомненно, наиболее убеждающие ответы он может получить у реконвалесцентов, перенесших то же заболевание и после выздоровления ожидающих выписки домой. На этом основании рекомендуем организовать в хирургических стационарах палаты поступающих больных и реконвалесцентов. В этих палатах, благодаря совместному действию слова врача и слова реконвалесцентов, вторая сигнальная система больного может быть наиболее полно использована для уменьшения боязни перед операцией и для воссоздания его надеждой на выздоровление.

Основной целью подготовки к операции является нормализация физиологических процессов в организме до пределов, возможных в рамках данной патологии. Для больных с хирургическими заболеваниями желудочно-кишечного тракта с этой целью нужно провести комплексную терапию, направленную

на нормализацию корковой деятельности совместно с регулированием вегетативных функций, на нормализацию питания и обмена веществ и на профилактику инфекции.

Для регулирования корковой деятельности и функции всей нервной системы необходимо предоставить больному покой и заботиться о медикаментозном усилении естественного сна. Для лучшей выработки охранительного торможения в период предоперационной подготовки нужно перевести больного в маленькую уютную палату. По нашей схеме здесь больные получают в течение трех дней в возрастающей дозе барбитал с портвейном. Накануне операционного дня и утром за 45 минут перед операцией больные получают внутримышечно раствор текадина, бромистоводородного скополамина и солянокислого эфедрина. Больные поступают на операционный стол в дремотном состоянии. После операции продолжается дача снотворных в нисходящей дозировке до третьего послеоперационного дня. Этим обеспечивается спокойное почти безболезненное течение послеоперационного периода.

Для нормализации питания и обмена веществ больные в предоперационный период получают усиленное питание по пять раз в день. Последнее питание в предоперационный период больной получает накануне операционного дня в 20 часов вечера. Через 6—20 ч. после операции на желудочно-кишечном тракте возобновляется питание через рот. Первый прием пищи через рот вселяет больному уверенность о благополучном исходе операции и мобилизует его активность. Как показывают клинические и экспериментальные исследования, раннее рациональное питание способствует восстановлению функции желудочно-кишечного тракта. У 61,1% больных с резекцией желудка перистальтика восстанавливается в первый послеоперационный день, на второй послеоперационный день определяется перистальтика у всех больных за весьма редким исключением. У собаки с резецированным желудком через 20 часов после операции при виде пищи появились оживленные движения и слюнотечение. Через 5 м. после приема через рот мясной каши с барием была рентгенологически определена перистальтика желудка. Через два часа после еды  $\frac{1}{3}$  содержимого желудка эвакуировалась в кишечник. Через 9 часов был стул. Через 24 часа весь барий вышел из желудочно-кишечного тракта.

При таком ведении больных физиологические колебания в их организме перед операцией, во время и после нее меньше и состояние после операции стабилизируется быстрее, чем при обычном ведении.

Для уменьшения инфекционных осложнений в органах дыхания больные проводят в пред- и послеоперационном периоде дыхательную гимнастику и вдыхают аэрозоль пенициллина.

Положительное воздействие на вторую сигнальную систему, усиление естественного сна с переходом в медикаментозный сон во время операции и после нее совместно с рациональным питанием и профилактикой инфекции составляют комплекс мероприятий, улучшающих результаты лечения.

Под наблюдением было: 184 больных с резекцией желудка по поводу язвенной болезни или рака, 2 больных с резекцией пищевода по поводу рака, 60 больных с операциями на прямой и ободочной кишке и 139 больных с аппендицитом. Среди наблюдаемых больных смертных случаев не было, а также не было осложнений, связанных с приемом пищи в пред- и послеоперационный период.

## **ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ АКТИВНОСТИ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПОВТОРНОМ ВВЕДЕНИИ НАРКОТИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМ**

*И. К. Сибуль*

Кафедра патологической физиологии  
Тартуского государственного университета

Вопросы явления наркотического сна, а также и специфического действия наркотического вещества на центральную нервную систему до настоящего времени недостаточно изучались экспериментально. Наркотическое действие снотворных на нервные клетки заключается по экспериментальным данным Е. Я. Михельсона (1949) в их парализующем действии на холинэстеразу. Это влечет за собой накопление ацетилхолина в нервной ткани и тем самым явное подавление ее возбудимости. Однако, исследования относительно кажущихся взаимоотношений между парализующим действием наркотических веществ на холинэстеразу нервной системы, с одной стороны, и явлениями наркотического сна, с другой стороны, не развивались дальше и поэтому этот спорный вопрос до сих пор не выяснен.

С целью дальнейшего изучения действия наркотических веществ на холинэстеразу центральной нервной системы, нами исследовалось поведение активности этого фермента как после



однократных, так и после повторных введений под кожу подопытных животных водных растворов барбамила, веронала и люминала. Снотворные вводились в дозах в пределах минимального наркотического действия. Подопытными животными служили лягушки, белые мыши и морские свинки. Активность холинэстеразы изучалась отдельно на различных участках нервной системы. Определения активности холинэстеразы проводились титриметрическим полумикрометодом в модификации Сибуля с применением водных солевых вытяжек нервной ткани при разведении последней примерно 1 : 100. Индекс активности холинэстеразы вычислялся на 100 мг. нервной ткани. Приведенные исследования привели к следующим выводам:

1) После введения подопытным животным барбамила, веронала и люминала отмечаются весьма противоречивые сдвиги активности холинэстеразы в центральной нервной системе. В зависимости от специфической химической структуры, а также и от дозы применяемого наркотического препарата, отмечается иногда или повышение или понижение активности данного фермента.

2) Непосредственные изменения активности холинэстеразы в центральной нервной системе после введения в организм наркотических веществ сопровождаются иногда некоторыми характерными сдвигами активности этого фермента в структуре целостной нервной системы. Эти сдвиги заключаются в том, что повышение активности холинэстеразы в больших полушариях головного мозга всегда влечет за собой непосредственное снижение активности названного фермента в спинном мозге. Такие «полюсообразные», внутренне зависящие друг от друга сдвиги активности холинэстеразы в различных участках центральной нервной системы, повидимому, являются одной из биохимических основ явлений единства процессов возбуждения и торможения согласно закону индукции и принципу субординации в структуре целостной нервной системы.

3) Влияние барбамила в минимальных и средних наркотических дозах вызывает повышение активности холинэстеразы в больших полушариях головного мозга и сопутствующее ему понижение активности холинэстеразы в спинном мозге. После повторного введения подопытным животным субминимальных доз барбамила отмечается проходящее повышение активности этого фермента в головном мозге лишь на 3 и 4 день проведения опыта. Такое поведение активности холинэстеразы при повторных введениях наркотических веществ в организм указывает на то, что при этом субминимальные воздействия каж-

дого однократного введения наркотического препарата на этот фермент происходят по законам суммации раздражений.

4) Введение веронала действует как повышающе, так и понижающе на активность холинэстеразы головного мозга. Маленькие дозы веронала активизируют, а большие дозы парализуют холинэстеразу. При повторных введениях больших доз веронала на 3 и 4 день отмечается отчетливое, но проходящее повышение активности фермента.

5) При введении в организм люминала в малых дозах происходит в течение первых 5 дней явное снижение активности холинэстеразы с одновременно выраженным наркотическим сном. Более же сильные дозы люминала вызывают или слабое понижение или даже повышение активности холинэстеразы центральной нервной системы. Наркотический сон при этом менее выраженный.

6) На основе полученных данных можно считать доказанным, что парализующее действие наркотических препаратов на холинэстеразу центральной нервной системы наиболее выражено у люминала и почти полностью отсутствует у барбитала. От выраженного парализующего действия люминала на активность холинэстеразы зависит, повидимому, выраженная глубина наркотического сна при введении в организм малых доз люминала.

7) Повышения активности холинэстеразы в больших полушариях головного мозга после однократных и при повторных введениях наркотических веществ в организм необходимо принимать как реактивные явления, в происхождении которых существенную роль играет, по всей вероятности, кислородная недостаточность.

## **ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ СНОМ, СЕДАТИВНЫМИ И СТИМУЛИРУЮЩИМИ СРЕДСТВАМИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

*Б. Ю. Сидаравичос, С. И. Мишкините, К. К. Станкус*

Вильнюсский Республиканский Дермато-венерологический институт

1. Изучение состояния высшей нервной деятельности методами углубленного анамнеза, наблюдения за поведением, рече-двигательной методикой по Иванову-Смоленскому и харак-

теристикой сна проведено у 30 больных хронической экземой. Для определения состояния вегетативной нервной системы у этих больных изучались терморегуляционные, потоотделительные рефлексы и дермография.

2. На основании данных о силе и уравновешенности нервных процессов мы разделили наших больных на «возбудимых», дающих быстрый и обычно сильный рефлекторный ответ на раздражение, и на «тормозных», дающих заторможенный и обычно слабый ответ на раздражение.

При этом мы сделали выводы: а) уравновешенность нервных процессов у наших больных, за редкими исключениями, нарушена; б) данные, выявленные методами для определения высшей нервно-рефлекторной деятельности, в основном между собой совпадают; в) данные, выявленные методами для определения вегетативной нервно-рефлекторной деятельности значительно расходятся между собой и с данными высшей нервно-рефлекторной деятельности, причем вегетативная нервная деятельность в меньшей степени нарушена по сравнению с высшей нервной деятельностью; г) большое количество извращенных вегетативных рефлексов надо считать проявлением фазовых состояний этих вегетативных центров, проявлением охранительного торможения.

3. По данным рече-двигательного метода, в основном совпавшими с данными всех других методов, оказалось 12 «возбудимых» и 16 «тормозных» больных экземой. Среди 12 «возбудимых» мы выявили 2 инертных и 10 лабильных, а среди 16 «тормозных» — 15 инертных и 1 лабильных больных. Отсюда напрашивается вывод, что «возбудимые» в основном дают лабильные рефлексы, а «тормозные» — инертные рефлексы.

4. Всех 30 больных мы лечили сном по схеме ЦКВИ. Первые 5 дней давался барбитал по 0,2 два раза в день. С 6-го дня давался барбитал один раз в день, а на ночь — имитатор (глицерофосфорный кальций 0,2 + хинин 0,001). В двух случаях, когда не удавалось достигнуть глубокого сна, медикаментозное лечение барбиталом по 0,2 два раза в день продолжалось до конца курса, т. е. 15 дней. Кроме того 18-ти «тормозным» больным давался кофеин натрий бензоат по 0,05 два раза в день, а 12-ти «возбудимым» больным — 1% бромистый натрий по одной столовой ложке 3 раза в день. Все больные получали местное смазывание очагов экземы маслянной взвесью цинка.

5. Результаты лечения:

Выздоровели 4, значительное улучшение наступило у 15,

улучшение у 4, без эффекта остался один. Таким образом положительный эффект получен в 76,6% случаев.

Лечение прервано из-за интоксикации барбиталом у 6-ти больных.

После 15-ти дней лечения сном, больные переводились на другие виды лечения, в основном на мазевое.

6. Наши результаты показывают, что барбитал в 25% вызывал интоксикацию даже в незначительных дозах.

7. В 1953 г. у 27-ми больных экземой мы провели лечение медикаментозным (люминал 0,1 два раза в день) и условно-рефлекторным сном без сочетания с седативными и стимулирующими средствами и получили эффект в 71% случаев при одном только случае интоксикации (3%).

Таким образом лечение медикаментозным сном в сочетании с условно-рефлекторным сном, седативными и стимулирующими средствами оказалось несколько эффективнее, а люминал — менее токсичным.

8. Данные наших исследований после курса лечения, который продолжался в основном 15 дней, показатели, что у всех больных значительно улучшился сон, на 2—7 часов в сутки, больные быстрее засыпали, реже пробуждались, крепче спали. Рече-двигательная деятельность заметно улучшилась у 4-х, совершенно изменилось к лучшему поведение у одного больного. Состояние вегетативных рефлексов до и после курса лечения также несколько изменились в связи с лечением.

9. Сравнительно незначительные сдвиги в сторону нормализации нервно-рефлекторной деятельности во время курса лечения сном, продолжавшегося 15 дней, можно объяснить глубокими нарушениями нервно-рефлекторной деятельности у людей перенесших уже в прошлом значительные нервные перенапряжения и сравнительно долго страдающих хронической рецидивирующей экземой (9 человек меньше года, 21 человек свыше года и до 26 лет).

10. Надо считать, что динамичность нервных процессов затрудняет возможность уловить закономерное улучшение их в связи с эффективным лечением. Наши данные после курса лечения указывают на то, что нормализация нервных нарушений отстает от субъективного и клинического улучшения. Поэтому таким больным после лечения показан соответствующий отдых, как профилактическое мероприятие против рецидивов.

## О РЕЗУЛЬТАТАХ ПРИМЕНЕНИЯ ТЕРАПИИ СНОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАИКАНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОИСТВ ВНУТРЕННЕГО УХА

*Э. К. Сийрде, Х. Г. Алев, С. Ф. Сибуль*

Кафедра оториноларингологии Тартуского государственного  
университета и отделение уха, горла и носа Тартуской  
Республиканской клинической больницы

1. При лечении заикания, синдрома Меньера и понижения слуха внутреннего уха сном, вызванным при помощи люминала, результаты лечения оказываются менее эффективными, чем при применении терапии сном в комбинации с внутривенными инъекциями 0,25% раствора новокаина, а при заикании — еще и с дифенином.

2. Воздействуя при помощи лекарственных препаратов на процессы возбуждения и торможения центральной нервной системы, следует иметь в виду влияние этих веществ на интерорецепторы.

3. Для уравнивания процессов возбуждения и торможения через интерорецепторы подходящим средством является новокаин, действующий, по всей вероятности, как регулятор процессов возбуждения и торможения.

4. Форсированный (т. е. черезчур глубокий и длительный) медикаментозный сон оказался недостаточно рациональным методом лечения. Эффективным является сон, более схожий с физиологическим сном.

5. Вышеуказанными методами лечения вместе с применением логопедических способов лечения можно было в течение 3—4 недель получить исчезновение симптомов заикания в большей или меньшей степени. Случаи рецидивов были легче по сравнению с предыдущими состояниями.

6. При понижении слуха внутреннего уха слух улучшался до улавливания шопотной речи на расстоянии от 1,5 до 3 метров. Аудиометрические наблюдения показывали, что острота слуха повышалась на 20—40 дБ. Улучшение слуха отмечалось особенно в средней части звуковой шкалы. После терапии сном отмечалось субъективное исчезновение или уменьшение головокружения и шума в ушах.

## О ВЛИЯНИИ ЛЮМИНАЛА И ВЕРОНАЛА НА ПРОЦЕСС ВНУТРЕННЕГО ТОРМОЖЕНИЯ

*Р. Силла*

Кафедра физиологии Тартуского государственного университета

1. В связи с актуальностью проблемы терапии сном, с одной стороны, и проблемы торможения вообще, с другой стороны, на нашей кафедре проведено изучение действия некоторых снотворных на разные функции организма.

2. В настоящей работе изучалось действие снотворных (люминала и веронала) на условные пищевые слюнные рефлексы у собак. Снотворные вводились ежедневно по одному разу в день перорально в разных дозах (от 1 до 20 мг на кг веса животного). Продолжительность опытного курса от 10 до 104 дней. Всего проведен 21 курс.

3. В первые 1—2 дня введения снотворных положительные условные рефлексы оставались в пределах нормы (в 13 случаях), в 6 случаях наблюдалось повышение и в двух случаях понижение условных рефлексов.

Затем в 15 случаях следовал 1—8-дневный период понижения условных рефлексов иногда до нулевых цифр. В остальных случаях понижение отсутствовало.

После этого наступал период повышения условных рефлексов почти во всех случаях до сверхнормальных цифр. На этом уровне условные рефлексы во многих случаях оставались до окончания введения снотворных (от нескольких дней до нескольких месяцев).

В период введения снотворных на отрицательные условные раздражители доминирующим было понижение слюноотделения, т. е. преобладали признаки усиления внутреннего торможения. Признаки ослабления внутреннего торможения появлялись в дни резких изменений положительных условных рефлексов. Во время стойкого понижения-повышения последних внутреннее торможение большей частью усиливалось (в последнем случае развивались признаки повышения коркового тонуса). При понижении положительных условных рефлексов понижение отрицательных было процентуально больше.

4. В некоторых случаях начальное понижение условных рефлексов отсутствовало, но усиление внутреннего торможения все-таки появлялось. Этот факт, а также то обстоятельство, что при понижении положительных условных рефлексов появлялись признаки усиления внутреннего торможения, ука-

зывают, что причиной изменений положительных условных рефлексов является не ослабление внутреннего торможения.

5. Вероятно, начальное понижение положительных условных рефлексов вызывается торможением в коре. Это торможение, очевидно, имеет активную природу и похоже на внешнее торможение. К этой мысли приводит и сравнение результатов, полученных воздействием снотворных, с результатами, полученными воздействием других внешних посторонних раздражителей. Оба метода имеют во многих деталях одинаковое действие на условные рефлексы.

## **ЦЕЛЕБНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ В УСЛОВИЯХ ПАТОЛОГИЧЕСКИ ПРЕОБЛАДАЮЩЕГО ВОЗБУЖДЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

*П. В. Симонов*

Физиологическая лаборатория Академии наук СССР. Главный военный госпиталь им. акад. Н. Н. Бурденко. Москва

1. Экспериментальные исследования и клинические наблюдения показывают, что искусственное усиление охранительно-целебного торможения наиболее эффективно в тех случаях, где торможение возникает в качестве «естественной меры самозащиты» организма. В тех же случаях, где объективное исследование обнаруживает патологически преобладающее возбуждение, применение брома и снотворных, как правило, не эффективно, причем повышение доз лекарственных веществ приводит к явлениям интоксикации. Трудности применения снотворных и седативных веществ в условиях выраженного возбуждения центральной нервной системы не позволяют отрицать целесообразность попыток усилить охранительно-целебное торможение, и в тех случаях, где оно является недостаточным.

2. Охранительно-целебное торможение в условиях выраженного преобладания процесса возбуждения можно получить применением стимуляторов, в частности — кофеина. В литературе имеются указания на попытки применения кофеина с целью получить запредельное торможение в очагах повышенной возбудимости. Особый интерес представляет свойство малых доз кофеина купировать патологически преобладающее возбуждение, а также свойство кофеина усиливать тормозящее действие брома и снотворных. Это свойство малых доз

кофеина подробно изучено нами в эксперименте на животных (1952—1954 г. г.).

3. Совместно с д-ром А. А. Жгуном нами осуществлено клиническое наблюдение за 26 больными, высшая нервная деятельность которых характеризовалась выраженным преобладанием возбуждения. Данная группа больных была выделена с помощью ряда клинико-экспериментальных методик, некоторые из которых разработаны нами в 1952—53 г. г. совместно с А. А. Жгуном и Е. В. Котовой.

У больных этой группы имелись разнообразные нарушения сна, причем назначение умеренных доз снотворных оказывалось не эффективным. Строго индивидуализированное применение кофеина в сочетании со снотворными позволило углубить и удлинить сон при тех же, а иногда при несколько меньших дозах снотворных веществ.

4. Результаты экспериментального исследования позволяют уточнить наши знания о механизме действия кофеина в сочетании с бромом и снотворными, в частности, помогают понять и теоретически осмыслить ряд фактов, установленных в клинической практике: назначение микро-доз кофеина при бессоннице, необходимость сочетания возбуждающих и тормозящих веществ при эпилепсии, терапевтические преимущества смеси кофеина с бромом при очагах застойного возбуждения в центральной нервной системе, т. е. те факты, которые обычно трактуются в свете гипотезы о «двух рычагах, двух приводах к процессам возбуждения и торможения».

## **О ЛЕЧЕНИИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫХ РАДИКУЛОНЕВРИТОВ УДЛИНЕННЫМ СНОМ И ВНУТРИКОЖНОЙ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДОЙ**

*Ф. М. Слюсарев*

Рижский Медицинский институт

1. Одним из частых заболеваний нервной системы являются пояснично-крестцовые радикулоневриты.

Частота и продолжительность заболевания ставят перед нами задачу изыскания эффективной патогенетической терапии.

2. Заболевание отличается полиэтиологичностью, сравнительной однотипностью течения, обратимостью, как правило,



всех возникших симптомов, склонностью к рецидивам под влиянием различных провоцирующих факторов. Все это дает основание предположить функциональную природу, лежащую в основе данного страдания и единый патогенез.

3. Наряду с местными симптомами возникающими при поражении периферического конца кожного и двигательного анализаторов, при пояснично-крестцовых радикулоневритах имеют место, обычно, общие явления связанные с нарушением функции центральной нервной системы и являющиеся, повидимому, следствием патологического процесса в периферическом отделе кожного анализатора.

4. К патологическим явлениям в периферическом нерве при пояснично-крестцовых радикулоневритах мы попытались подойти с позиций учения Н. Е. Введенского о парабиозе.

Введенский считал, что «парабиоз нерва должен быть признан всеобщей реакцией его на самые разнообразные воздействия».

5. Исходя из предположения о первоначальном возникновении парабиотических явлений в периферическом нерве с последующим развитием функционально-динамических изменений в центральной нервной системе при пояснично-крестцовых радикулоневритах, мы решили при лечении направить усилия на устранение парабиотического очага в периферическом нерве воздействуя местно-внутрикожной новокаиновой блокадой, а на центральную нервную систему — малыми дозами снотворных и седативными средствами.

6. Под наблюдением находилось 124 больных с пояснично-крестцовыми радикулоневритами в возрасте от 24 до 66 лет.

Помимо местных симптомов (нарушение поверхностной чувствительности, болевые симптомы, изменение рефлексов, нарушение трофики и др.), у подавляющего большинства больных наблюдались общие явления, связанные с нарушением функции центральной нервной системы (расстройство сна, повышенная раздражительность, нервозность, невозможность концентрироваться и т. п.).

7. Лечение начиналось сразу же в день поступления больного. По Аствацатурову вводился 1½% раствор новокаина в место наибольшей болезненности — перед обедом или вечером перед сном. После блокады больной получал снотворные в обычных дозировках. Помимо этого, все больные принимали микстуру Бехтерева или настой корня валерианы.

8. Эффективность лечения проверялась клинически, а также проводились исследования хронаксии и кожной температуры до начала, в процессе лечения и перед выпиской. Наблюдавшееся обычно укорочение моторной хронаксии вместе с резким клиническим улучшением наступавшим после внутримышечной новокаиновой блокады, может служить подтверждением наличия функциональных изменений в периферическом нервном волокне при пояснично-крестцовых радикулоневритах.

9. Наблюдавшееся у большинства больных сравнительно быстрое, после начала лечения, восстановление функциональных расстройств центральной нервной системы (восстановление сна, уменьшение нервозности, раздражительности и др.) можно объяснить: с одной стороны действием снотворных и седативных средств, а с другой тем, что потек патологических импульсов идущих в центральную нервную систему из периферических нервов при пояснично-крестцовых радикулоневритах после новокаиновой блокады, повидимому, значительно уменьшается или прекращается.

10. Отсутствие клинического улучшения или кратковременный эффект от применяемого лечения наблюдались у тех больных, у которых пояснично-крестцовые радикулоневриты развились на фоне невроза.

## **МАТЕРИАЛЫ К АНАЛИЗУ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КАТАЛЕПТОИДНЫХ СОСТОЯНИЙ**

*Е. Н. Сперанская*

Лаборатория физиологии желез внутренней секреции Института физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР, Ленинград

I. Следуя высказываниям И. П. Павлова состояние каталепсии надо рассматривать как сложную рефлекторную реакцию организма, обязательным условием возникновения которой является наличие торможения в клетках коры головного мозга. Таким образом симптомы каталепсии (человека и высших животных) свойственны всем физиологическим и патологическим состояниям организма, в основе которых лежит тормозное состояние клеток коры головного мозга. Каталептоидные состояния возникают: при нормальном и гипнотическом сне, в условиях интоксикаций организма, при действии ряда

фармакологических веществ и при некоторых экспериментальных хирургических воздействиях на нервную систему.

II. Одним из наиболее характерных симптомов каталептоидных состояний организма является пластичность скелетной мускулатуры. В лаборатории автора получена экспериментальная модель пластического состояния поперечно-полосатых мышц при комбинированном применении стрихнина и адреналина.

На данной модели изучалось:

1) Значение различных отделов нервной системы в развитии пластического состояния поперечно-полосатых мышц.

2) Участие желез внутренней секреции в возникновении пластического состояния двигательной мускулатуры.

3) Роль сдвигов в интимных биохимических процессах при развитии пластического состояния скелетной мускулатуры.

III. Автор получил данные о значении барьерной функции печени в развитии симптомо-комплекса каталептоидного состояния.

## О МЕХАНИЗМЕ ЛЕЧЕБНОГО ДЕЙСТВИЯ СНОТВОРНЫХ СРЕДСТВ

*Г. А. Степанский*

Рязанский Медицинский институт им. И. П. Павлова

1. Известно, что превращение гемоглобина в метгемоглобин при помощи азотистокислого натрия может быть произведено вне организма животного, причем этот процесс *in vitro* протекает быстрее, чем *in vivo*. Таким образом, при отравлении нитритом натрия действие его на эритроциты не опосредуется через центральную нервную систему.

Однако в наших экспериментах оказалось, что введение различных доз уретана кошкам, отравленным азотистокислым натрием, различным образом влияло на ход метгемоглобинообразования. Например, доза уретана в 0,2 г/кг тормозила развитие метгемоглобинемии, доза уретана в 0,25 г/кг, наоборот, усиливала ее, дозы же уретана в 0,50 г/кг и особенно 0,75 г/кг вновь тормозили этот процесс.

В экспериментах, проведенных на мышах, получавших нитрит натрия и уретан, также удалось обнаружить влияние последнего на ход метгемоглобинообразования.

Предварительное введение кошкам снотворной дозы веро-

нала (0,075 г/кг) также усиливало у них метгемоглобинобразование, вызываемое нитритом натрия.

2. Мышьяковистый водород, воздействуя на эритроциты *in vitro* в виде водного раствора или в газообразном состоянии, способен их разрушать, гемолизировать.

Следовательно, при отравлении мышьяковистым водородом гемолитический процесс возникает не рефлекторным путем, а в результате непосредственного влияния отравляющего вещества на эритроциты. Тем не менее, эксперименты, проведенные в нашей лаборатории, показали, что воздействуя на центральную нервную систему животных различными дозировками амитал-натрия (барбитала) и хлоралгидрата можно оказывать существенное влияние на ход гемолитического процесса при отравлении мышьяковистым водородом.

Нашими экспериментами установлено, что введение кроликам тотчас после отравления мышьяковистым водородом снотворных доз хлоралгидрата (0,25 г/кг) и барбитала (0,025 г/кг) задерживает снижение осмотической резистентности эритроцитов, а также падение содержания гемоглобина и количества эритроцитов.

В то же время близкая к наркотической доза амитал-натрия (0,100 г/кг) слабо тормозит распад эритроцитов, но в значительной степени по сравнению с контролями, снижает их осмотическую резистентность.

Введение кроликам наркотической дозы хлоралгидрата (0,50 г/кг) приводило к усилению гемолитического процесса, к значительно большему, чем у контролей снижению содержания гемоглобина и количества эритроцитов.

В опытах на белых крысах также установлено благоприятное влияние снотворной дозы хлоралгидрата (0,25 г/кг) на течение гемолиза, обусловленного отравлением мышьяковистым водородом.

Совершенно иной эффект наблюдался в тех случаях, когда снотворные дозы амитал-натрия и хлоралгидрата вводились животным по истечении шести часов с момента отравления.

В этих опытах снотворные вещества усиливали снижение осмотической резистентности эритроцитов у кроликов и ускоряли распад эритроцитов как у кроликов, так и у белых крыс. Представляет существенный интерес, что у кроликов введение через шесть часов после отравления мышьяковистым водородом очень маленькой дозы барбитала (0,005 г/кг) также может вести к ухудшению гемолитического процесса.

В опытах, проведенных на белых крысах, удалось найти та-

кие дозировки амитал-натрия (0,015 г/кг) и хлоралгидрата (0,15 г/кг), которые, будучи введены животным через шесть часов после отравления мышьяковистым водородом, отчетливо тормозили развитие гемолитической анемии.

Необходимо подчеркнуть, что эти дозы хлоралгидрата и барбитала не вызывают у животных выраженного снотворного эффекта.

3. В нашей лаборатории проделаны опыты с нарушением иннервации одного уха у кролика. Результаты данного эксперимента показали, что в состоянии эфирного наркоза изменялись трофические влияния центральной нервной системы, которые сказывались в извращении реактивности уха с нарушенной иннервацией.

Наши экспериментальные данные говорят о том, что при помощи снотворных средств можно оказывать существенное влияние на течение патологических процессов, являющихся следствием непосредственных воздействий на клетки патогенных агентов.

Лишь при определенных конкретных условиях, в зависимости от характера, тяжести и стадии патологического процесса различные дозировки снотворных средств могут оказывать то положительное, то отрицательное влияние на его течение. При этом следует иметь в виду, что дозировки снотворных средств, оказывающие выраженное профилактическое влияние в условиях лечебного использования могут дать отрицательный результат.

Глубокий наркоз, оказывающий отчетливое профилактическое действие при некоторых патологических процессах, дает, как правило, отрицательный лечебный эффект, ухудшает течение заболеваний.

## **ВЛИЯНИЕ СНА НА ТЕЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ У КОЖНЫХ БОЛЬНЫХ**

*Л. П. Тимофеева*

Белорусский Научно-исследовательский кожно-венерологический институт, Минск

Внимание клиницистов при лечении кожных заболеваний направлено на восстановление нарушенного равновесия нервных процессов в коре головного мозга.

Лечение лекарственным сном в Минской клинике кожных болезней проводилось с 1951 г., преимущественно больных страдающих экземой и нейродермитами. С этой целью организована палата на 8 коек с двойными дверями и ставнями из звукопоглощающего материала.

Сон вызывался барбитомом и отчасти применялся люминал. Барбитом назначался вначале в дозе 0,3 по 1 порошку 3 раза в день или люминал по 0,1 3 раза в день. При этой методике мы наблюдали нежелательные побочные явления. Затем доза барбита была уменьшена и он стал применяться по 0,25 2 раза в день с тем же количеством пирамидона. Такая дозировка снотворного лучше переносилась больными, длительность сна достигала 14—16 часов в сутки. Осложнений не наблюдалось. Длительность лечения в среднем — 2 недели.

Из 124 больных, леченных сном, клиническое выздоровление наблюдалось у 41 чел., выписалось с улучшением 71, у 10 человек не отмечено улучшения и у 2 наступило ухудшение заболевания.

У части больных, леченных сном, была исследована функция сердца до и после лечения: у большинства больных отдельные зубцы ЭКГ после лечения были выражены яснее, особенно зубец Т, который отражает сократительную функцию миокарда. У трех больных отмечено увеличение дыхательной аритмии свыше 0,2", повидимому вегетативная нервная система у части лиц, лечившихся удлиненным сном, выходит из-под контролирующего влияния коры головного мозга.

Функция печени исследовалась у 44 экзематозных больных до лечения и после лечения сном: терапия сном вызвала заметную нормализацию функции печени.

У 55 больных исследована температура кожи до лечения и после лечения. Исследования проводились при помощи аппарата Мищука в одно и то же время дня. У 27 человек после сна отмечено повышение температуры кожи от 0,5 до 2—3°; отмечено улучшение кровообращения у экзематозных больных. В 14 случаях мы отметили некоторое снижение температуры на 0,5—1° и у 14 больных на исследованных участках кожи отметили понижение температуры, на других — повышение температуры.

Отмечалась замедленная адаптация кожи у экзематозных больных до лечения сном при воздействии на нее температурных факторов; после лечения сном она приближалась по времени к здоровым людям. Исследуя сенсорную хронаксию мы

не отметили резких сдвигов в изменении чувствительности кожи у больных экземой и нейродермитом после терапии сном.

У 17 больных был исследован мигательный рефлекс при раздражении кожи век волоском Фрея № 1 до лечения, во время сна и после сна. Отмечено, как правило, значительное увеличение высоты зубца, записанного на кимографе во время сна. После окончания лечения сном мигательный рефлекс уменьшался, но оставался несколько выше, чем до лечения.

У 14 больных определено количество слюны натошак в течение часа в одни и те же часы до лечения, на 5 день лечения и после лечения сном. Отмечено уменьшение саливации, как во время лечения, так и после лечения сном по сравнению с первоначальными цифрами.

У 21 больного определяли диаметр зрачка пупиллометром Гааба до лечения и после. Колебания размера зрачков является одним из важных показателей состояния нервной системы. Исследования проводились при постоянных условиях, при освещенности в 3 световые единицы, определяемые фотоэлементом. После сна у части больных отмечено уменьшение величины зрачка на 0,5—1 мм., у другой части зрачок остался без изменения, но ни у одного из исследованных не было отмечено расширения зрачка.

Применение сонной терапии при экземах и нейродермитах является рациональным. Необходим тщательный отбор больных для проведения сна, с учетом состояния их нервной системы: лица с ослабленным процессом внутреннего торможения не дали ожидаемого лечебного эффекта. Заболевание экземой налагает свой отпечаток на высшую нервную деятельность, на течение возбуждательных и тормозных процессов.

## **ВЛИЯНИЕ МАЛЫХ ДОЗ СНОТВОРНОГО ПРЕПАРАТА ТЕТРИДИНА НА ВЫСШУЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ БОЛЬНЫХ НЕВРОЗАМИ.**

*Т. И. Толстова*

Сектор неврозов Института физиологии им. И. П. Павлова  
Академии наук СССР

1. Применение в клинике снотворного препарата тетридина заставило нас попытаться выяснить некоторые стороны действия его на высшую нервную деятельность больных неврозами. В данной работе изучалось действие малых доз тетридина.

2. Влияние тетраидина на высшую нервную деятельность больных исследовалось с помощью мигательной и рече-двигательной методик.

3. Выявлено различное действие тетраидина на высшую нервную деятельность больных в зависимости от степени ослабления нервной системы.

Отмечена нормализация условнорефлекторной деятельности у ряда больных (усиление дифференцировочного торможения), выявляемая как при однократных пробах — через 20—30—40 минут после приема тетраидина, так и при длительном его применении.

4. Отмечены некоторые отличия в действии тетраидина по сравнению с барбитуратами, которые даже в малых дозах вызывают растормаживание дифференцировок.

5. Выявлено клинически хорошее снотворное действие тетраидина на ряд больных неврозами, особенно неврастениями.

## **ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ МЕДИКАМЕНТОЗНЫМ ПРЕРЫВИСТЫМ СНОМ**

*Б. И. Трусевич и Х. И. Меламед*

Клиника факультетской терапии Минского медицинского института

1. Лечение медикаментозным прерывистым сном было подвергнуто 68 лиц, страдавших гипертонической болезнью.

2. Больных с возбудимым типом высшей нервной деятельности было 43 человека, с уравновешенным — 20, тормозным — 5.

3. Сон достигался приемом амитал-натрия (не выше 0,8 г за сутки) в течение первых 5 дней, в дальнейшем больные получали индифферентные порошки.

4. Средняя длительность сна 12—16 часов в сутки, курс лечения 12—14 дней.

5. У больных до и после лечения изучались: состояние сердечно-сосудистой системы, функции печени и почек, белки крови, а у 27 больных биотоки мозга.

6. В результате лечения 28 больных гипертонической болезнью I стадии нормализация артериального давления наблюдалась у 25 (независимо от типа высшей нервной деятельности).

7. Из 10 лиц, страдавших гипертонической болезнью II стадии, с уравновешенным типом высшей нервной деятельности,



нормализация артериального давления получена у 6, снижение у остальных.

8. Из 28 больных II стадии гипертонической болезни с возбудимым типом высшей нервной деятельности нормализация артериального давления наблюдалась у 3, снижение у 8; у 17 больных артериальное давление осталось на прежнем высоком уровне.

9. У части больных после лечения нормализовалась функция почек.

10. При лечении прерывистым сном наших больных токсических явлений со стороны нервной системы и внутренних органов не наблюдалось.

11. Улучшение самочувствия отмечалось у 40 из 68 больных.

12. Необходим дифференцированный подход к лечению прерывистым сном больных гипертонической болезнью. Наилучшие результаты можно ожидать у лиц уравновешенного типа высшей нервной деятельности.

13. При повторном обследовании 30 больных через 1—2—3 месяца артериальное давление у них вновь вернулось к исходному уровню.

14. Очевидно, при возвращении больного к прежним условиям труда и быта снова возникает дисгармония кортикальной и подкорковой регуляции сосудистого тонуса.

## **О ПРИМЕНЕНИИ ТЕРАПИИ СНОМ ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

*Е. Т. Тульмин*

Кафедра неврологии Тартуского государственного университета

Лечение сном применяли у 158 больных с органическими (69) и функциональными (89) заболеваниями нервной системы.

В качестве снотворных в большинстве случаев применялись люминал и барбамил, у некоторых больных нембутал, веронал, мединал и другие, в течение двух недель. Применяемыми дневными дозами люминала были от 0,09 до 0,6 г, барбамила от 0,3 до 0,9 г.

При исследовании динамики неврологического статуса в связи с отдельными снотворными, наблюдалась симптоматология, связанная с действием снотворного, в большинстве случаев при применении люминала. Первым симптомом здесь было исчезновение брюшных рефлексов, затем нарушение равновесия ввиду динамической атаксии, появлялись нистагмы, у некоторых больных в конце лечения сном при применении люминала наблюдали эйфорию.

При применении барбамила у некоторых больных появлялась динамическая атаксия, у большинства же больных изменений неврологической симптоматики мы не обнаружили. Динамическая атаксия появлялась в некоторых случаях также и при применении других снотворных.

Изменений во времени и качестве ассоциации в большинстве случаев не было отмечено в течение лечения сном. У больных с удлинненным временем и пониженным качеством ассоциативных реакций отмечено улучшение в течение лечения.

Удлинение времени реакции на звук и свет во время лечения сном мы наблюдали у больных, которых лечили большими дозами снотворных (0,6 г люминала в день), причем увеличение было параллельным на звук и свет.

Основной обмен проверялся у всех больных, за исключением больных малой хореей. Вначале повышенный основной обмен приходил в норму после лечения. Можно было отметить связь основного обмена с улучшением состояния больного; если больные во время лечения плохо спали и не поправлялись, основной обмен повышался после лечения.

При применении больших доз люминала (0,6 г в день) снижалось кровяное давление максимум на 40 мм ртутного столба. У двух больных гипертонической болезнью I стадии кровяное давление приходило в норму и оставалось на нормальном уровне и после лечения.

В реакции оседания эритроцитов крови имели место изменения как в сторону повышения, так и в сторону понижения. При малой хорее повышенная РОЭ во время лечения нормализовалась.

При больших дозах снотворных (0,6 г люминала в день) число эозинофилов повышалось, при малых же дозах наблюдались незначительные изменения процента эозинофилов в крови в обе стороны.

В моче, в связи с применением снотворных, патологических изменения не наблюдалось.

Применяя достаточно малые дозы снотворных, можно проводить лечение сном параллельно с другими видами лечения без вреда для организма.

Самые лучшие результаты мы получили при неврастении в гипостенической фазе, из органических заболеваний — при малой хорее.

## **ПОЯСНИЧНАЯ НОВОКАИНОВАЯ БЛОКАДА ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ УРЕМИЧЕСКОЙ КОМЕ**

*А. Я. Хийе*

Кафедра нормальной физиологии Тартуского  
государственного университета

1. В механизме развития процесса заболевания имеет большую роль патологический рефлекс. Клинические наблюдения указывают на хорошие результаты защитно-охранительного лечения, причем, влияя лечебными мероприятиями на нейромеханизмы, одновременно производим и лечебное действие на патологический процесс. В хирургической клинике важнейшим и лучшим защитно-охранительным лечебным мероприятием является тщательно и хорошо проведенная анестезия.

2. По нашим клиническим наблюдениям у больных в состоянии уремической комы поясничная новокаиновая блокада по А. А. Вишневскому снимает состояние глубокого торможения центральной нервной системы и восстанавливает у больного полное сознание.

3. На экспериментальных моделях уремической комы у животных, при применении поясничной новокаиновой блокады, мы получили те же результаты, т. е. выводили подопытных животных из состояния глубокого торможения центральной нервной системы.

4. По нашим клиническим и экспериментальным данным поясничная новокаиновая блокада является средством, при применении которого, в случаях уремической комы в клинике и эксперименте, мы защищаем центральную нервную систему от воздействия периферических раздражающих патологических импульсов.

## НАРКОЛАН (ТРИБРОМЭТИЛАЛКОГОЛЬ) КАК СРЕДСТВО ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СНОМ

*Г. И. Цобкалло и Н. С. Софронов*

Институт физиологии им. И. П. Павлова  
Академии наук СССР, Ленинград

1. Метод лечения сном поставил перед фармакологами ряд задач в отношении экспериментального изучения снотворного действия различных лекарственных веществ, способов их применения, а также возможностей комплексного воздействия на функции центральной нервной системы смесями из нескольких снотворных веществ.

2. В лаборатории экспериментальной фармакологии Института физиологии имени И. П. Павлова АН СССР при изучении ряда снотворных веществ было обращено специальное внимание на нарколан (трибромэтилалкоголь) с применением метода условных рефлексов для анализа его действия; кроме того, изучалось снотворное действие нарколана в сочетании с другими наркотиками, причем был предложен способ приготовления раствора с нарколаном без нагревания, во избежание возможности его разложения.

3. Опыты на 4 собаках, различающихся по типологическим свойствам нервной системы, ставились по методике пищевых слюнных условных рефлексов. Нарколан в виде водного раствора вводился ректально в дозах 10, 25, 50, 60, 75, 100 и 120 мг/кг. Для сравнения испытывались бромистый натрий в дозе 109,3 мг/кг и этиловый алкоголь в дозе 16,2 мг/кг, которые были равнозначны количествам алкогольной группы и брома, содержащихся в дозе нарколана 100 мг/кг.

4. У собак после ректального введения нарколана наступали через 4—6 мин. изменения функций центральной нервной системы, характер и интенсивность которых зависели от применявшейся дозы. Никаких явлений видимого возбуждения при этом не наблюдалось. При малых дозах нарколана (10 и 25 мг/кг) величина положительных условных рефлексов или не изменялась, или несколько повышалась; при средних дозах нарколана (50—100 мг/кг) величина положительных условных рефлексов падала и при дозе 120 мг/кг наступал сон.

5. Рефлекс на тормозный раздражитель при малых дозах нарколана или не изменялся, или приобретал небольшое положительное значение. При увеличении дозы нарколана тормозный процесс улучшался при всех видах испытаний (диф-

ференцировка, запаздывание, угашение). Характерным фактом было восстановление под влиянием нарколана высшей нервной деятельности в случаях ее «срывов».

6. При сопоставлении результатов, полученных в опытах с нарколаном, с результатами, полученными в опытах с бромистым натрием и с этиловым алкоголем, оказалось, что в нарколане усиливается характерное действие брома на тормозный процесс и ослабляется отрицательное влияние на этот процесс алкогольной группы.

7. Опыты, проведенные на кроликах, показали, что для получения длительного сна, нарколан в небольших дозах является хорошим средством, если его применять в комбинации с небольшими дозами барбамилла и этилового алкоголя (смесь АБН). Такая смесь была применена для лечения длительным сном больных в клинике Психиатрического сектора Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, причем были получены благоприятные результаты.

## **О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕЧЕБНОГО СНА В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

*М. А. Чалисов, О. И. Ольшевская*

Кафедра психиатрии Минского медицинского института

1) Исходя из основных положений И. П. Павлова о целебном значении охранительного торможения, лечебный сон, в разных его вариантах, нашел широкое применение в практической работе лечебных учреждений различного профиля.

Однако, лечебный сон, достигнув наиболее широкого применения в 40—50 г., последние годы применяется все реже.

2) Одной из причин сужения круга применения лечебного сна, как нам представляется, кроется в наличии отрицательных сторон в применяемых методиках, нередко компрометирующих, вульгаризирующих основные положения И. П. Павлова о роли и значении охранительного торможения и, дающих ряд более или менее тяжелых осложнений, вплоть до токсического энцефалита.

3) Под нашим наблюдением находилось 3-ое больных с длительными и стойкими психопатологическими нарушениями, в форме параноидного синдрома, выявившимися впервые в

процессе применения лечебного сна по поводу соматических заболеваний (язва желудка, хроническая дизентерия).

4) Сравнительная оценка различных методик, а также анализ болезненных состояний, не давших терапевтического эффекта, согласно нашим наблюдениям (360 больных), указывают, что большинство различного рода осложнений (как в физическом состоянии, так и психопатологической симптоматологии) отмечалось при проведении медикаментозного сна с употреблением значительных суточных доз снотворных (веронал  $0,3 \times 3$ ; барбитал  $0,3 \times 3$  и т. д.), без должного учета общего физического состояния больного, его типологических особенностей, состояния патофизиологических механизмов и т. д.

Особо отрицательное отношение вызывает проведение лечебного сна с применением искусственно создаваемых условий, якобы способствующих быстрейшему развитию тормозного процесса в виде «шума падающего дождя», «мигающих лампочек», применения специальных ватных повязок на глаза, уши и т. д. ибо, как нам представляется, в данных случаях, менее всего учитывается специфика высшей психической деятельности человека, значение 2-ой сигнальной системы и т. д.

5) В целях уточнения как положительного, так и отрицательного воздействия лечебного медикаментозного сна (в разных вариантах) на болезненный процесс и общее состояние организма, нами проведен ряд биохимических и патофизиологических (в основном по методике Иванова-Смоленского) исследований.

6) Наши предварительные данные могут быть выражены в следующем:

Согласно нашим наблюдениям преимущество может быть отдано лечебному сну с применением минимальных доз снотворных, с использованием условнорефлекторных связей, следовых реакций, ибо только такой сон, по своим физиологическим механизмам наиболее близок к физиологическому сну и дает наименьший процент различного рода ослажнений, лежащих добавочным непосильным грузом, на и без того ослабленную болезненным процессом нервную систему.

7) В случаях благоприятного терапевтического эффекта нормализация патофизиологических механизмов идет, в основном, по линии уравнивания силовых отношений между раздражительными процессами и ответными двигательными реакциями. Отмечается усиление замыкательных функций мозговой коры, возрастание величины условного рефлекса и т. д. Кроме того, отмечается сглаживание тенденций к быстрому об-

разованию запредельного торможения, лабильности фазовых состояний и т. д.

8) Нормализация биохимических и соматических функций, в случае их нарушений, идет не всегда параллельно сглаживанию психо-патологических и патофизиологических нарушений.

9) При анализе болезненных состояний не давших терапевтического эффекта, а также при наличии различного рода осложнений, отмечается преобладание слабости тормозного процесса, инертности раздражительного, что отмечалось не только у больных с теми или иными формами психических заболеваний, но и при затяжных невротических состояниях, постинфекционных состояниях.

10) От дифференцированного применения лечебного сна, проводимого под контролем соответствующих исследований, в сочетании с другими терапевтическими мероприятиями зависит и терапевтический эффект.

## **ПРОБЛЕМА КАЧЕСТВА КОРКОВОГО ТОРМОЖЕНИЯ И МЕДИКАМЕНТОЗНЫЙ СОН**

*В. Ф. Широкий*

Кафедра физиологии Рязанского медицинского института

1. С 1952 года, располагая повловский методикой изучения условных рефлексов, мы накопили материал, характеризующий качественную особенность корковых процессов при действии на организм разных животных (собак и кроликов) электролитов магния и брома, коффеина и амитал-натрия. Качество корковых процессов учитывалось нами на свет, звук, и механическое раздражение, а также по силе и времени условнорефлекторной реакции на данном этапе оборонительного условного рефлекса при безусловном раздражителе — (индукционный ток, немного выше пороговой силы действующий на кожу лапы собак).

Кроме локального двигательного рефлекса раздражаемой лапы, учитывалась общая двигательная реакция собак и ритм и глубина дыхательных движений.

Таким образом мы имели дело с защитным условным рефлексом пррадирированным на соматические и вегетативные функций, обслуживаемые кинестетическим анализатором.

2. Применение света, звука и механического раздражения кожи при развитии медикаментозного сна позволяло нам учитывать движение торможения в коре головного мозга в системе зрительного, слухового и кожного анализаторов по горизонтали, с учетом различной лабильности этих анализаторов. С другой стороны, регистрация локального двигательного условного рефлекса, обобщенной двигательной реакции и дыхания, как различных компонентов одного и того же кинестетического анализатора, позволяло учитывать распространение процесса торможения в коре мозга по глубине или по вертикали, в соответствии с последовательностью развития условнорефлекторного акта и лабильностью коры мозга, обслуживающей эти функции.

3. Первоначально мы провели исследование изменений ориентировочного рефлекса на свет, звук и кожно-механическое раздражение у кроликов и собак (В. Ф. Широкий 1952 г.). при медикаментозном торможении в ц. н. с., вызванном амитал-натрием.

В этих опытах обнаружилась следующая последовательность торможения в коре мозга: первым тормозился зрительный анализатор, затем слуховой и последним кожный анализатор. Кинестетический анализатор тормозился в части обеспечивающей позный тонус, выпадение которого наблюдалось раньше выпадения ориентировочных двигательных рефлексов на свет, звук или давление на кожу и укол.

4. В 1953 году мною установлено подтверждение ранее наблюдаемых явлений, но уже при выработке оборонительного условного рефлекса лапы собаки на свет, звук и касалку. При этом та же наблюдаемая последовательность развития торможения в анализаторах могла быть точно отнесена за счет корковой части зрительного, слухового и кожного анализаторов.

5. Опыты, проведенные в нашей лаборатории на собаках Л. В. Сахановой, методикой оборонительных условных рефлексов, но с применением подкожных инъекций 10% раствора серно-кислого магния в дозах от 1 г на кг веса до 1,25 г/кг в чистом виде или на фоне предварительного введения бромистого натрия в дозах от 0,001 г/кг до 0,03 г/кг вскрыли иную последовательность торможения корковых анализаторов, чем при введении амитал-натрия.

Когда под влиянием магния в ее опытах не развивалось общее торможение, в первую очередь появлялось торможение условных рефлексов на звонок, в меньшей мере тормозился



условный рефлекс на касалку и совсем не отмечалось торможения в зрительном анализаторе.

В случаях развития у собак общего торможения под влиянием подкожных инъекций магния, в первую очередь наблюдалось торможение кинестетического анализатора для позного тонуса.

В летнее время развивалось более глубокое магниальное торможение: все виды условных рефлексов выпадали.

6. Магниальное торможение в комбинации с бромом всегда было глубже, чем без брома: актограмма всегда показывала полное отсутствие ритмических движений и позного тонуса, условные рефлексы на звук и касалку полностью тормозились, но условный рефлекс на свет сохранялся до конца опыта, т. е. до пробуждения животного.

Средние дозы брома, в отдельности примененные в опытах Л. В. Сахановой, не только не нарушали условнорефлекторной деятельности собак, но даже несколько ее улучшали: дифференцировка укреплялась и усиливала корковое торможение, а в комбинации брома и магния дифференцировка, как правило, растормаживалась.

7. Анализ хода торможения в кинестетическом анализаторе при действии амитал-натрия показал, что первым выпадает локальный двигательный акт на условные раздражители в той последовательности, которая описана и для ориентировочного рефлекса: сначала на свет, затем звук и, наконец, касалку. Вслед за выпадением локального двигательного акта тормозится общее движение на те же условные раздражители.

Последним тормозится дыхательный компонент условного двигательного оборонительного рефлекса.

При действии сернокислого магния в тормозящей дозе у собак, у которых он вызывает торможение, локальная и общая двигательная реакция почти одновременно выпадают на действие условных сигналов, но дыхательный компонент оборонительного условного рефлекса в наших опытах ни разу не выпадал.

Безусловные рефлексы на электрическое раздражение кожи при действии амитал-натрия и магния в применяемых нами дозах не исчезали и при полном торможении коры головного мозга.

8. В опытах Л. В. Сахановой установлен важный факт, что сернокислый магний вызывает торможение ц. н. с. только при преобладании тормозного процесса в коре мозга. У собак и

кфоликов, у которых преобладает корковое возбуждение, магниальное торможение отсутствует. Следовательно, помимо ранее установленной в нашей лаборатории зависимости тормозящего действия магния от характера питания животных (при кислом корме магниальное торможение отсутствует, а при щелочном возникает (Г. Я. Прийма, 1938, В. Ф. Широкий, 1938), установлено значение типа высшей нервной деятельности животного для исхода реакции организма на раздражение магнием.

9. Представленные выше факты последовательности торможения различных корковых анализаторов при медикаментозном сне позволяют сделать важное общее заключение, что и в коре мозга, подобно нервному волокну, при развитии торможения в первую очередь снижается лабильность корковых анализаторов, т. е. срочность отправления функции корковых клеток.

10. Примененная нами методика исследования движения коркового торможения при медикаментозном сне позволяет изучать движение торможения в коре мозга и распространение его на нижние этажи ц. н. с. и определять количественно-качественные критерии глубины и характера торможения при действии различных химических веществ в параметрах лабильности, согласно учению Н. Е. Введенского — А. А. Ухтомского.

## **ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВО ВРЕМЯ ТЕРАПИИ СНОМ**

*М. Эплер*

Кафедра физиологии Тартуского государственного университета

Задачей работы является дополнить имеющиеся данные относительно изменений регуляции сердечной деятельности в продолжение сонной терапии. Исследования проведены над 10 пациентами неврологического отделения Тартуской Республиканской клинической больницы. При применении графической регистрации, обеспечивающей объективное наблюдение реакций, изучены изменения силы глазосердечного рефлекса наряду с общей картиной динамики частоты пульса, особенно в связи с дыханием (при обычном дыхании и при дыхании максимальной глубины).

У пациентов, которым вводился барбитал в дозе 0,2 три раза в день, замечалось во время терапии сном оживление глазосердечного рефлекса. В то же время средняя частота пульса у них падала и уменьшалась амплитуда изменений частоты пульса, вызываемых глубоким дыханием. В первые же дни после прекращения введения снотворного вышеописанные изменения сердечной деятельности исчезали.

## **К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ СНОМ НАРУШЕНИЙ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СОБАК**

*Е. А. Яковлева*

Институт нормальной и патологической физиологии Академии  
медицинских наук СССР, Москва

1. В настоящее время, исходя из положений И. П. Павлова, в клиниках применяют медикаментозный сон, в том случае, когда в коре головного мозга возникает охранительное торможение, как результат чрезвычайных воздействий на корковые клетки. В эксперименте на животных представляет интерес изучать влияние сна и при различных других нарушениях высшей нервной деятельности с целью выяснения механизма его влияния, однако, при возникновении экспериментальных неврозов мы наблюдали во всех случаях развитие в коре головного мозга охранительного торможения в виде гипнотических фаз или в виде глубокого иррадиированного торможения.

2. Полученные нами, путем резких воздействий на наиболее слабые стороны высшей нервной деятельности собак, экспериментальные неврозы можно разделить на два вида (работа А. Т. Зверева). Первый вид неврозов характеризуется нарушением лишь корковых процессов при отсутствии выраженных нарушений со стороны пищевого безусловного рефлекса; второй вид неврозов характеризуется наряду с нарушением корковых процессов полным торможением безусловного пищевого рефлекса в экспериментальной обстановке. Первый вид неврозов сравнительно легко поддается нормализации под влиянием медикаментозного сна, второй вид — значительно труднее. Под влиянием трехсуточного сна, вызванного амитал-натрием у собак, находящихся в состоянии невроза второго вида, имело место лишь незначительное и кратковременное улучшение их высшей нервной деятельности.

Под влиянием сна, вызванного смесью амитал-натрия и хлорал-гидрата, у этих же собак исчезало торможение безусловного пищевого рефлекса и таким образом второй вид неврозов переходил в невроз, близкий к первому виду. Однако, при этом нарушения корковых процессов были более глубокими, чем при первом виде неврозов и с большим трудом поддавались улучшению при следующих повторных применениях медикаментозного сна.

3. При развитии экспериментальных неврозов у собак, с появлением фазовых явлений в коре головного мозга как при наличии расторможенной дифференцировки, так и при абсолютном ее значении наблюдалось увеличение безусловного слюноотделения, очевидно в результате ослабления тормозящего влияния коры на подкорковые функции. После терапии сном наблюдалось еще большее увеличение безусловной секреции как в случае сохранения фазовых явлений в коре, так и их ликвидации. Можно было бы думать, что медикаментозный сон еще более освобождает подкорковые центры от тормозящего влияния коры. Однако, изучение непосредственного и условнорефлекторного влияния хлорал-гидрата на высшую нервную деятельность собак (работа И. А. Алексеевой) показало, что хлорал-гидрат оказывает тормозящее влияние и непосредственно на подкорковые центры. Поэтому увеличение безусловного слюноотделения после терапии сном, особенно у собак с выраженным улучшением течения корковых процессов под влиянием сна, следует объяснить развитием более интенсивного процесса возбуждения в подкорковых центрах, возникающего вслед за прекращающимся их торможением.

При изучении непосредственного и условнорефлекторного влияния хлорал-гидрата установлено также, что при развитии у собак привыкания к хлорал-гидрату, т. е. при отсутствии тормозящего влияния его на пищевые условные рефлексы, условнорефлекторное влияние при замене его водой в соответствующих условиях вызывает выраженное торможение пищевых условных рефлексов (работа И. А. Алексеевой). Это обстоятельство указывает на целесообразность широкого применения условнорефлекторного сна при лечении сном различных заболеваний человека.

5. При изучении непосредственного и условнорефлекторного влияния кофеина на высшую нервную деятельность собак установлено, что условнорефлекторное влияние кофеина при замене его молоком или физиологическим раствором при соответствующих условиях выражается в развитии торможе-

ния в коре головного мозга, как в том случае, когда непосредственное действие кофеина оказывает возбуждающее влияние на корковые процессы, так и в том случае, когда оно оказывает тормозящее влияние. (Работа Т. П. Борисовой). В этом последнем случае условнорефлекторное влияние все же оказывает значительно более сильное тормозящее действие, чем непосредственное применение кофеина. Условная тормозная связь, возникшая при воздействии кофеина, оказывается очень стойкой.

6. Результаты изучения условнорефлекторного влияния хлорал-гидрата и кофеина на высшую нервную деятельность собак ставят на очередь вопрос о применении подобных вариантов воздействия фармакологических веществ при лечении медикаментозным сном собак, находящихся в состоянии экспериментальных неврозов. При этом необходимо применять различные комбинации смесей снотворных средств для уменьшения их токсичности. Большая эффективность смеси хлорал-гидрата с амитал-натрием по сравнению с применением одного амитал-натрия указывает на перспективность подобных исканий.

## О Г Л А В Л Е Н И Е

	Стр.
Александрова, Л. И. Значение терапии сном для клиники неврозов . . . . .	3
Аничков, С. В. Использование современной фармакологией процессов торможения . . . . .	4
Бердник, Н. Г. Динамика сна у больных неврозами при климатическом лечении на южном берегу Крыма . . . . .	6
Боечко, И. Д., Брябрина, А. А. Опыт объективного изучения функционального состояния нервной системы у кожных больных в процессе лечения длительным сном . . . . .	9
Боечко, И. Д. и Розова, Л. П. К вопросу о механизме действия некоторых химических веществ на сосудистые рецепторы . . . . .	11
Вапра, А. Н. Опыт лечения сном язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки . . . . .	13
Владимиров, Г. Е. Влияние наркотического сна на протекание биохимических процессов в ткани головного мозга . . . . .	14
Владимирова, Е. А. Аммиак мозга и его значение в функциональном состоянии центральной нервной системы . . . . .	15
Галенко, В. Е., Осберг, И. Ю., Азбукина, В. Д. Применение аминазина в психиатрической клинике . . . . .	16
Галкин, В. С. Некоторые практические выводы из теории наркоза . . . . .	18
Гиллярковский, В. А. К вопросу о патогенезе и терапии шизофрении в свете концепции охранительного торможения И. П. Павлова . . . . .	19
Жилинская, М. А. Терапия сном неврозов . . . . .	21
Жилинская, М. А., Гуляева, Л. Н. Секреторно-двигательная деятельность желудка у больных неврозами при лечении сном . . . . .	23
Жураускене, Е. К. Лечение сном больных гипертонической болезнью . . . . .	24
Зайцева, Е. И. К вопросу о показаниях и противопоказаниях к лечению медикаментозным и условно-рефлекторным сном больных язвенной болезнью . . . . .	25
Карапетян, Е. А., Краевский, Я. М., Рудакова, Г. А. Оксигемометрический метод исследования при лечении сном больных с заболеваниями нервной системы . . . . .	27
Кару, Э. Ю. О некоторых изменениях периферической крови при лечении сном . . . . .	28

	Стр.
Кингисепп, Г. Я., Парвет, В. О. О резорбции и элиминации барбитала . . . . .	29
Клейман, А. Г. Влияние охранительного режима и медикаментозно-удлиненного сна на динамику адреналина крови у больных с тиреотоксикозом в пред- и послеоперационном периодах . . . . .	30
Козлов, Ю. Г. Комбинированное лечение ипохондрических состояний сном (наркотическим и условно-рефлекторным) в сочетании с внутривенными инъекциями новокаина . . . . .	31
Кольцова, М. М. Роль процесса торможения в развитии высшей нервной деятельности ребенка . . . . .	33
Крышова, И. А. Применение торможения охранительного характера в лечебной практике нервных болезней . . . . .	34
Курик, И. А. Об изменениях активности холинэстеразы сыворотки крови в зависимости от глубины медикаментозного сна у больных язвенной болезнью . . . . .	36
Кырге, К. Х. Об изменениях нервно-гормональной регуляции и влиянии их на реактивность организма в условиях торможения центральной нервной системы . . . . .	37
Кяэр-Кингисепп, Э. Г., Теосте, М. Э. Об изменении некоторых физиологических функций при длительном введении снотворных . . . . .	39
Леоненко, П. М. Клинико-экспериментальное изучение высшей нервной деятельности у больных экземой, леченных сном . . . . .	41
Макаров, П. О. Адекват и акт торможения в рефлекторной деятельности здорового и больного человека . . . . .	43
Марков, Д. А., Долгих, К. З., Антонов, И. П., Данилова, Я. М., Перепечко, А. С. К лечению нервных заболеваний медикаментозным сном . . . . .	44
Мартинсон, Э. Э., Тяхепыльд, Л. Я., Хансон, Х. М., Гурьянова, Г. Г., Ханге, Л. А. Изменения обмена веществ в головном мозге и других органах, их взаимоотношения и пути устранения при длительном медикаментозном сонном торможении . . . . .	46
Марцинкевичус, М. И. Исследование функциональных сдвигов ц. н. с. по методу Иванова-Смоленского у больных язвенной болезнью, леченных сном . . . . .	50
Миминошвили, Д. И. Динамика запредельного торможения в условиях невроза у обезьян . . . . .	52
Молчанов, Н. С. Опыт применения различных методов охранительного торможения в клинике внутренних болезней . . . . .	53
Подар, У. Я. О характере влияния некоторых снотворных на процесс организации (в печени) . . . . .	54
Пратусевич, Р. М., Штейнгарт, К. М. Опыт изучения высшей нервной деятельности при лечении сном острого полиомиелита у детей . . . . .	54
Раудам, Э. И. и Тикк, А. А. О применении терапии сном при закрытых черепно-мозговых травмах . . . . .	56
Раявез, О. Л. Сравнительная эффективность дыхательных analeптиков при отравлении барбиталом и пентоталнатрием . . . . .	58

	Стр.
Р и й в, Я. Я. Опыт изучения терапии сном при различных функциональных состояниях центральной нервной системы . . . . .	59
С а а р м а, Ю. М., В я р к, М. Э., К а д а с т и к, Х. И. О действии барбитала на кортикодинамiku хронических больных шизофренией . . . . .	61
С а з о н т о в, В. И. Наблюдения по применению целебно-охранительного торможения в хирургической практике . . . . .	62
С а н д о м и р с к и й, М. И. Комбинированное лечение нарколепсии снотворными и повышающими возбудимость центральной нервной системы средствами . . . . .	65
С е м е н о в а, К. Н. и Б е л я е в а, З. В. Влияние охранительного сонного торможения на восстановление нарушенных вегетативно-висцеральных функций при язвенной и гипертонической болезнях . . . . .	66
С е н н и к о в, И. О. Лечение сном неврозов и характеристика электролитов, белковых фракций и сахара крови до и после лечения . . . . .	67
С е п п о, А. Я. Охранительный режим, диета и профилактике инфекции в пред- и послеоперационном периоде для больных с хирургическими заболеваниями желудочно-кишечного тракта . . . . .	68
С и б у л ь, И. К. Об изменении активности холинэстеразы центральной нервной системы при повторном введении наркотических веществ в организм . . . . .	70
С и д а р а в и ч у с, Б. Ю., М и ш к и н и т е, С. И., С т а н к у с, К. К. Лечение больных экземой сном, седативными и стимулирующими средствами в зависимости от состояния п. н. с. . . . .	72
С и и р д е, Э. К., Л и и в, Х. Г., С и б у л ь, С. Ф. О результатах терапии сном при лечении заикания и функциональных расстройств внутреннего уха . . . . .	75
С и л л а, Р. В. О влиянии люминала и веронала на процесс внутреннего торможения . . . . .	76
С и м о н о в, П. В. Целебное торможение в условиях патологически преобладающего возбуждения центральной нервной системы . . . . .	77
С л ю с а р е в, Ф. М. О лечении пояснично-крестцовых радикулоневритов удлиненным медикаментозным сном и внутрикожной новокаиновой блокадой . . . . .	78
С п е р а н с к а я, Е. Н. Материалы к анализу физиологических механизмов возникновения каталептоидных состояний . . . . .	80
С т е п а н с к и й, Г. А. О механизме лечебного действия снотворных средств . . . . .	81
Т и м о ф е е в а, Л. П. Влияние сна на течение некоторых физиологических функций у кожных больных . . . . .	83
Т о л с т о в а, Т. И. Влияние малых доз снотворного препарата тетраидина на высшую нервную деятельность больных неврозами . . . . .	85
Т р у с е в и ч, Б. И. и М е л а м е д, Х. И. Лечение гипертонической болезни медикаментозным сном . . . . .	86
Т у л ь м и н, Е. П. О применении терапии сном при органических и функциональных заболеваниях нервной системы . . . . .	87



	Стр.
Х и й е, А. Я. Поясничная новокаиновая блокада при клинической и экспериментальной уремической коме . . . . .	89
Ц о б к а л л о, Г. И., С о ф р о н о в, Н. С. Нарколан (трибромэтил-алкоголь) как средство для лечения сном . . . . .	90
Ч а л и с о в, М. А. и О л ь ш е в с к а я, О. И. О некоторых особенностях применения лечебного сна в психиатрической практике . . . . .	91
Ш и р о к и й, В. Ф. Проблема качества коркового торможения и медикаментозный сон . . . . .	93
Э п л е р, М. А. Об изменениях сердечной деятельности во время терапии сном . . . . .	96
Я к о в л е в а, Е. А. К вопросу лечения сном нарушений высшей нервной деятельности собак . . . . .	97

---

Типография «Тарту Коммунист», г. Тарту, ул. Юликооли 17/19.  
2807. X 55. 500 экз. МВ 12952.



**Бесплатно**